22101335266

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

IV

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Le *Traité de Pathologie générale* est publié en six volumes.

Chaque volume est vendu séparément, et le prix en est fixé selon l'étendue des matières.

Les tomes I et II sont vendus chacun. . . . . . . 18 francs.
Le tome IV est vendu. . . . . 16 francs.

Il est accepté des **Souscriptions** au *Traité de Pathologie générale* à un **prix à forfait**, quels que soient l'étendue et le prix de l'ouvrage complet. — Ce prix est quant à présent, et jusqu'à la publication du tome III, fixé à 102 francs.

Sont considérés comme **Souscripteurs** tous ceux qui s'engagent à retirer régulièrement les volumes au fur et à mesure de leur publication.

Il ne leur est demandé aucun versement d'avance. Ils paient chaque volume au prix marqué, et le dernier leur sera facturé de telle sorte que le prix de la souscription ne soit en aucun cas dépassé.

On souscrit à la Librairie Masson et Cie, et chez tous ses correspondants, en France et à l'Étranger.

Juin 1897.

42,123

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

Membre de l'Institut,
Professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine.

COLLABORATEURS :

MM. ARNOZAN — D'ARSONVAL — BENNI — R. BLANCHARD — BOULAY — BOURCY — BRUN
CADIOT — CHABRIÉ — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — COURMONT — DÉJERINE — PIERRE DELBET — DEVIC — DUCAMP
MATHIAS DUVAL — FÉRÉ — FRÉMY — GAUCHER — GILBERT
GLEY — GUIGNARD — LOUIS GUINON — A.-F. GUYON — HALLÉ — HÉNOCQUE
HUGOUNENQ — LAMBLING — LANDOUZY — LAVERAN — LEBRETON
LE GENDRE — LEJARS — LE NOIR — LERMOYEZ — LETULLE — LUBET-BARBON — MARFAN
MAYOR — MÉNÉTRIER — NETTER — PIERRET — G.-H. ROGER
GABRIEL ROUX — RUFFER — RAYMOND TRIPIER — VUILLEMIN — FERNAND WIDAL

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux.

TOME IV

**MM. BOULAY, DEVIC, DUCAMP, GILBERT, HÉNOCQUE, LEBRETON
LE GENDRE, LERMOYEZ, TRIPIER**

BIBLIOTHÈQUE
DES
SCIENCES MÉDICALES
DE VI...
N° ~~2511~~
~~2531~~
2617

PARIS
MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCXCVII

Les auteurs et les éditeurs se réservent expressément les droits de traduction et de reproduction conformément à la loi et aux traités internationaux.

M15896

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll. welMOmec

Call No. QZ4 1895- B75t

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TOME IV

ÉVOLUTION DES MALADIES

Par le Dr DUCAMP

Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier

Lorsqu'une cause morbifique agit sur un organisme en état de réceptivité, elle produit la maladie. La maladie a un début, un développement et une fin qui se déroulent en phases successives et dont l'ensemble constitue la marche ou mieux l'évolution de la maladie. Sans doute les différentes phases de la maladie sont commandées par des modifications anatomiques ou fonctionnelles des organes, des éléments cellulaires, mais l'essence même de ces modifications échappe au médecin qui n'en juge que par les apparences symptomatiques; c'est dire que l'évolution de la maladie est tout entière du domaine de la clinique et que, par suite, elle est faite d'apparences et non de réalités.

MALADIES LATENTES

Il n'est pas possible d'étudier l'évolution des maladies qui ne se manifestent par aucun symptôme. Le hasard des autopsies montre souvent l'existence de volumineuses tumeurs cérébrales, de cancers viscéraux quelquefois anciens, d'épanchements pleurétiques abondants qui ne se sont jamais manifestés cliniquement et dont, par suite, l'évolution n'a pu être analysée ; on dit alors que ces maladies ont eu une évolution latente. Les observations de maladies latentes sont nombreuses et la plupart en

sont pas contestables. Cependant, on ne peut s'empêcher de reconnaître que beaucoup de maladies n'ont mérité ce nom de latentes que grâce à la négligence d'un malade et à l'inattention d'un médecin.

Que de tumeurs cérébrales ont dû se traduire par un léger degré d'amblyopie et pour lesquelles l'examen ophtalmoscopique eût conduit au diagnostic. Que de lésions du foie, autrefois latentes, rentrent aujourd'hui dans le cadre des maladies ayant une histoire clinique grâce à la recherche de la glycosurie alimentaire et des pigments modifiés de la bile. Que d'épanchements pleurétiques terminés par la mort subite et pouvant, par suite, donner lieu à une information criminelle, comme j'en ai rapporté un exemple au Congrès de médecine de Nancy, qui auraient pu avoir une histoire clinique, si le sujet qui en était porteur avait prêté quelque attention au léger degré d'anhélation que la maladie devait sûrement déterminer ! Que de dilatations et d'anévrysmes de l'aorte eussent pu être diagnostiqués grâce à plus d'observation de la part des malades !

Dans les maladies latentes, l'absence des phénomènes cliniques sera la règle jusqu'au moment de la mort, de sorte qu'il n'y aura en aucune façon évolution clinique, il y aura seulement évolution anatomique. Et cette évolution anatomique pourra durer des mois et des années. On ne peut pas dire que, dans ces cas, il y a maladie : il y a simplement lésion, et la lésion n'est pas toujours corrélative de la maladie. Les preuves en abondent : une volumineuse tumeur cérébrale constitue une découverte d'autopsie, et l'hystérie avec ses manifestations bruyantes et variées n'a point d'anatomie pathologique.

Ces faits de maladies latentes comporteraient une explication ; elle ne semble pas, à l'heure actuelle, devoir être autre que celle que donnait Hecht dans l'article MALADIE du *Dictionnaire encyclopédique*, quand cet auteur invoquait l'adaptation de l'organisme à des lésions se produisant lentement et se développant sur des organes pairs ou dont le fonctionnement parfait n'est pas indispensable à la vie de l'organisme. « Toutes ces maladies, dit Hecht, ont pour caractère commun d'affecter pour la plupart ou bien des organes dont la vie propre n'est pas absolument indispensable à la vie de l'organisme, ou diminue notablement après un certain âge (utérus), ou bien des organes pairs (cerveau, poumons, reins, etc.) pour lesquels le défaut d'activité de l'un peut être efficacement remplacé par une activité supplémentaire de l'autre ; enfin et surtout, toutes les maladies se ressemblent par la lenteur de leur évolution. Il en résulte que les organes qui en sont le siège ont le temps de s'adapter aux modifications organiques qui les constituent, absolument comme l'économie tout entière peut s'adapter sans inconvénient et sans secousses aux changements du milieu ambiant externe, pourvu que ceux-ci se produisent d'une façon lente et progressive. Cela est si vrai, qu'à côté de tumeurs intra-crâniennes relativement énormes, d'épanchements pleurétiques très abondants et cependant latents, on voit les lésions identiques, minimes quant à leur volume ou à leur quantité, se révéler par des symptômes très accentués :

c'est qu'alors elles se sont produites rapidement et que l'organisme n'a pas eu le temps de s'adapter à leur présence. »

Il s'agit donc, en somme, de phénomènes de tolérance et, comme l'écrivait Bouchut [1], « quelles que soient les difficultés qu'on éprouve pour comprendre ce phénomène de tolérance, il est évident qu'il existe ».

MALADIES APPARENTES

Seules les maladies apparentes, au moins dans une partie de leur durée, présentent une évolution à étudier. Et cette évolution de la maladie n'est rien autre que la synthèse de son histoire clinique, c'est la loi d'apparition des symptômes, de leur groupement, de leur succession, de leur subordination les uns par rapport aux autres, de leurs exacerbations, de leurs rémissions et de leur disparition : en somme, la succession des modifications ou des réactions apparentes de l'organisme en proie à la maladie, ou autrement, non ce qu'est la maladie, mais comment elle se présente aux différentes phases de sa durée. « Au point de départ se trouve une impression morbifique, qui détermine un premier groupe de symptômes et de lésions; celles-ci entraînent à leur tour des lésions secondaires, qui s'expriment par un nouvel ordre de symptômes; un troisième groupe suit de même celui qui précède et l'on arrive ainsi, par un enchaînement successif de causes et d'effets, jusqu'à un degré de perturbation fonctionnelle qui n'est pas compatible avec la vie [2]. »

Incubation et état latent. — Quand la cause morbifique agit sur l'organisme, la maladie peut être immédiatement constituée, et il ne s'écoule aucun intervalle de temps entre la cause et son effet : la section vasculaire produit immédiatement l'hémorragie, le traumatisme de l'appareil osseux produit immédiatement la luxation ou la fracture. Mais dans les maladies d'ordre médical proprement dit, il s'écoule, très souvent, un intervalle de temps plus ou moins long, entre le moment où la cause agit et le moment où son action devient apparente.

La chose est très nette pour les infections : les premières manifestations de la syphilis, de la tuberculose, du choléra, de la scarlatine, etc., ne succèdent pas immédiatement à la pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme.

Il en est de même des intoxications chroniques, l'alcool, ingéré à doses faibles mais continues, ne détermine que longtemps après sa pénétration les phénomènes de l'artério-sclérose, de la cirrhose hépatique ou de la cirrhose rénale; et un temps assez long s'écoule entre la pénétration du plomb dans l'économie et l'apparition de la colique ou de la para-

(1) Bouchut, Pathologie générale, 1857.
(2) M. Reynaud, Art. Maladie du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

lysie. Les intoxications aiguës même, à moins qu'elles n'aient une action directe sur la voie de leur pénétration comme les caustiques, ou que leur absorption ne soit suraiguë comme pour l'acide cyanhydrique, ne produisent leurs premiers accidents qu'après un intervalle quelquefois court, mais toujours appréciable.

Les diathèses, les maladies de la nutrition dont le mécanisme réside, ainsi que l'a bien établi le professeur Bouchard, dans des troubles de la nutrition cellulaire, ne se manifestent cliniquement que lorsque ces troubles cellulaires ont acquis une certaine intensité et une certaine durée.

Pendant cette période de la maladie, où le sujet est soumis à l'action de la cause morbide, il ne se produit pas de symptôme. La maladie existe, mais elle n'est pas apparente. Dans les infections cet état porte le nom d'incubation, nom qui donne une idée très exacte de la chose, car il indique que le virus, élément vivant, se développe pendant ce temps. Le même terme ne saurait convenir pour les intoxications et pour les maladies de la nutrition, qui sont plutôt des maladies ou d'ordre chimique ou dont la cause ne peut pas être couvée comme un œuf ou un embryon; la maladie ne se manifeste pas encore, elle est latente pendant cette période, et l'on dit alors qu'elle est à l'état latent. En somme, incubation et état latent sont des termes qui correspondent à des stades pareils dans des maladies absolument différentes; ils indiquent l'absence de manifestations apparentes dans un organisme déjà pénétré par la cause de la maladie.

Incubation. — L'incubation est, pour les maladies infectieuses, le temps qui s'écoule entre la pénétration de l'organisme par l'agent pathogène et l'invasion de la maladie. Cette période d'incubation a une durée plus ou moins longue suivant les agents microbiens et suivant aussi l'état de l'organisme. Des microbes différents ensemencés sur des milieux identiques et placés dans les mêmes conditions, deviendront apparents dans des temps variables. Un même microbe ensemencé sur des milieux différents et placés dans des conditions différentes se manifeste plus ou moins vite. C'est dire que la durée de la période d'incubation peut varier avec la résistance du sujet, tenant à son âge, à son état antérieur de santé; cependant les différents virus ont des périodes d'incubation à peu près fixes, bien que toutefois la virulence atténuée ou exaltée d'un microbe puisse exercer une action sur la durée de la période d'incubation.

La fixité relative de la durée de la période d'incubation pour un même microbe est bien établie depuis les travaux de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, qui ont montré la différence d'incubation du charbon bactérien et du charbon bactéridien, incubation plus longue avec le premier microbe qu'avec le second.

Mais si cette fixité relative existe, si elle peut être modifiée par l'organisme qui fait la maladie, ou par l'état du virus (qualité ou quantité), une autre modification peut être apportée à la durée de la période d'incuba-

tion par la voie de pénétration des microbes. L'expérimentation montre les différences de résultats suivant qu'une injection bactérienne est faite dans tel tissu ou tel organe. L'exemple de la rage est encore plus probant en ce qui concerne les variations de la durée de la période d'incubation en rapport avec la voie de pénétration du virus : « Le microbe rabique cheminant le long des nerfs, si la morsure siège aux pieds, des mois pourront se passer avant son arrivée dans les centres encéphaliques. Si la morsure siège à la tête, quelques jours sépareront l'instant de l'inoculation de celui des accidents confirmés. Si l'on ensemence directement les centres nerveux à travers l'orifice du trépan, on réduit au minimum la durée de la période » (Legroux).

Quoi qu'il en soit, la clinique montre cette fixité relative de la période d'incubation des infections. C'est ainsi que la variole a une incubation de sept à quatorze jours, la varicelle de quinze jours, la scarlatine de deux à sept jours, la rougeole de huit à onze jours, le typhus exanthématique de dix jours, les oreillons de quinze à vingt jours, le choléra de quelques heures à trois jours, la rage de trois à huit semaines, la blennorragie de trois à cinq jours, la syphilis de trois à quatre semaines, l'ophtalmie purulente de cinq à douze heures.

En somme, toutes les infections ont une période d'incubation et il n'est pas jusqu'à l'ictère infectieux où cette période d'incubation n'ait pu être notée, comme je l'ai indiqué à propos de l'ictère infectieux épidémique [1].

Mais dans un très grand nombre de cas la durée de l'incubation échappe à l'observation : la tuberculose en est un exemple.

Au point de vue clinique la période d'incubation se traduit par une absence complète de manifestations symptomatiques. Cependant il paraît probable que cette absence de symptômes n'est le plus ordinairement que de l'inobservation.

Prodromes. — Cette période d'incubation n'est pas toujours complètement silencieuse au point de vue symptomatique, et vers sa fin quelques signes précurseurs de la maladie se manifestent : ce sont les prodromes. C'est l'état désigné autrefois par Brown sous le nom d'opportunité morbide et par Double sous le nom d'imminence morbide. Ces prodromes consistent surtout en un vague malaise, une lassitude facile, l'inaptitude au travail, un certain degré d'inappétence, une légère altération des traits. Ces prodromes ne se rencontrent guère dans les fièvres éruptives qui débutent d'emblée par la période d'invasion, mais ils sont communs dans la fièvre typhoïde qui, pendant quelques jours, peut ne se traduire que par la prostration, l'inappétence et l'atonie digestive.

Cette période d'incubation, générale dans les infections, s'explique, avec Massart et Bordet, par la lutte qui s'établit entre les microbes et les phagocytes, la maladie ne devenant apparente que lorsque les microbes sont

(1) *Revue de médecine*, 1889.

devenus assez nombreux pour manifester leur présence par des troubles locaux ou généraux. « Une bactérie virulente, dit M. Bouchard [1], est introduite par effraction dans nos tissus, ou l'un de ces microbes pathogènes qui habitent nos cavités, trompant à la faveur d'une perturbation nerveuse, la surveillance des cellules lymphatiques, passe dans nos humeurs; *la maladie n'a pas encore commencé pour cela.* » Plus tard « le végétal pullule et sécrète, et la masse de ses produits de sécrétion est proportionnelle à son nombre et aussi à l'intensité de sa vie. Ces poisons peuvent faire des détériorations locales par altération chimique du tissu envahi. Ils sont aussi absorbés et provoquent des accidents pyrétiques, nerveux et dystrophiques qui varient suivant la nature des produits absorbés, c'est-à-dire suivant l'espèce du microbe qui les sécrète. Ces phénomènes locaux et généraux de l'infection apparaissent à l'instant précis où le nombre des microbes fait que la masse des produits bactériens n'est plus une quantité négligeable [2] ».

L'incubation est donc produite dans les infections par la lutte entre les phagocytes et les microbes, elle ne cesse que lorsque les microbes se sont multipliés suffisamment pour donner naissance à une quantité appréciable des produits solubles.

État latent. — Dans les maladies non infectieuses, un temps appréciable peut s'écouler entre l'action de la cause morbide et les premiers symptômes de la maladie. Cet état correspond à ce que l'ancienne médecine désignait sous le nom d'état latent. Dans les intoxications, à moins qu'il ne s'agisse de caustiques déterminant par leur passage des phénomènes immédiats, ou que le toxique ne pénètre directement dans le sang, comme les gaz absorbés par la respiration, il s'écoule un temps appréciable entre la pénétration du toxique et les accidents qu'il détermine, car le poison n'agit que s'il est mélangé au sang ; il faut donc un temps pour l'absorption, l'intoxication est alors à l'état latent. Dans les intoxications aiguës, cet état latent est tellement court, qu'il vaut à peine d'être mentionné. Mais si la dose de toxique est faible et longtemps continuée, la maladie ne résulte que des passages répétés dans le sang, et l'intoxication reste longtemps dans l'état latent. État latent pendant lequel le poison, qui est d'abord un poison du sang, arrive à altérer ensuite les cellules des organes, et ce n'est que lorsque ces cellules d'organes importants sont fortement lésées, que la maladie se manifeste. Cette période d'état latent est surtout intéressante dans les intoxications chroniques; elle est extrêmement variable comme durée et est dépendante le plus ordinairement des influences individuelles. Les phénomènes du saturnisme chronique se manifestent chez un professionnel après quelques semaines d'atelier et chez un autre après plusieurs années. Pour l'alcoolisme, cette longueur de la période a pu être notée. « Quelques individus, en raison

(1) Bouchard, Les microbes pathogènes, 1892.
(2) Bouchard, *Loco citato.*

d'habitudes particulières d'intempérance, en raison aussi d'une grande tolérance passagère, peuvent n'avoir jamais eu de manifestations aiguës et arriver cependant d'une manière lente et insidieuse à la période la plus avancée de l'alcoolisme chronique. Chez ces individus, la constatation d'une lésion viscérale grave, de la cirrhose du foie par exemple, peut être le premier signe révélateur d'une intoxication déjà longue et irrémédiable (1). »

Les effets du morphinisme, d'après Levinstein, demandent plus de six mois pour se constituer.

L'état latent se retrouve encore dans les diathèses, ces maladies étant constituées, comme l'a établi M. Bouchard, par un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare les maladies, comportant forcément une longue période exempte de manifestations symptomatiques. L'oxalurie, la lithiase urinaire, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, avant d'être constitués à l'état de maladie, ne sont d'abord que de simples troubles nutritifs non apparents, des maladies en somme à l'état latent pendant une longue partie de leur évolution.

Mais il n'y a pas que les intoxications et les diathèses qui présentent une période latente. Bien des troubles organiques ou fonctionnels restent longtemps latents après la cause qui leur a donné naissance. Les lésions viscérales comportent souvent une longue période d'inobservation, et les altérations du système nerveux offrent souvent une longue tolérance : la tumeur cérébrale ne traduit parfois sa présence par des phénomènes de compression que longtemps après son début, et le traumatisme qui fait apparaître l'hystérie, chez un prédisposé, peut être séparé par une période d'état latent des premières manifestations de la névrose qu'il a provoquée.

Commencement de la maladie. — Quand la période d'incubation ou d'état latent est achevée, la maladie commence à se constituer véritablement; elle se traduit par des manifestations cliniques qui caractérisent la période dite d'invasion pour les infections ou de début pour les autres maladies.

État larvé. — Dès que la maladie se constitue, les groupements symptomatiques sont assez spéciaux pour chaque maladie, et c'est la condition du diagnostic. Cependant certaines maladies peuvent se manifester par des formes qui en imposent pour d'autres maladies, et c'est ce que l'on désigne sous le nom d'état larvé : l'état larvé n'étant rien autre qu'une forme tout à fait anormale, tout à fait irrégulière, d'une maladie se manifestant sous les apparences d'une autre maladie.

Ces états larvés ont beaucoup perdu de leur importance et de leur intérêt depuis que l'on connaît mieux les différentes formes sous lesquelles une maladie peut se présenter. Que l'hystérie se manifeste avec les appa-

(1) Richardière, Traité de médecine, t. II.

rences de telle ou telle lésion organique du système nerveux, ce n'est pas pour cela un état larvé. Mais quand on voit le paludisme se traduire uniquement par une pneumonie justiciable de la quinine, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il s'agit là d'un véritable état larvé.

Maladie cyclique. — Quand la maladie se constitue et qu'elle se traduit par la symptomatologie habituelle, on peut, dans quelques cas, envisager d'avance les étapes possibles de son évolution, c'est qu'alors elle est cyclique; ou bien l'irrégularité et l'incertitude de sa marche caractérisent son évolution. Il n'y a d'évolution cyclique que dans les infections et non dans toutes. La pneumonie, les fièvres éruptives présentent cette évolution cyclique; la syphilis a ses périodes; le choléra, la grippe, la pleurésie ont une évolution irrégulière.

Invasion. — Quand l'invasion se produit, et ce terme ne s'applique qu'aux infections, elle est alors dans ce cas le résultat de l'action sur l'organisme des produits solubles, au moins la plupart du temps. Toutefois Courmont et Doyon pensent que les phénomènes généraux ne commencent qu'au moment où les tissus, sous l'influence des sécrétions microbiennes, ont répandu dans l'organisme et par l'intermédiaire de la circulation une part suffisante de principes morbifiques. Guinard et Artaud[1] ont montré cette période latente des empoisonnements par injections veineuses de toxines microbiennes; les toxines de la diphtérie, du tétanos, de la morve, présentent une période d'incubation initiale. Ce qui indique évidemment que les toxines microbiennes agissent suivant deux types différents : ou comme les poisons ordinaires à action immédiate dès qu'ils ont pénétré dans la circulation, ou comme les diastases ou ferments solubles, en vertu d'une action secondaire.

Lorsque suivant l'un ou l'autre de ces mécanismes, le sang renferme une quantité suffisante de principes nuisibles, l'incubation a cessé, l'invasion commence.

Et cette invasion s'annonce toujours par des phénomènes généraux ou locaux. Les phénomènes généraux attestent l'action des sécrétions microbiennes sur le système nerveux; le frisson ouvre la scène clinique, la température s'élève brusquement et l'état fébrile est constitué. La céphalée apparaît, la prostration s'accuse. Sans doute aussi sont d'ordre nerveux les troubles digestifs, consistant en vomissements, qui marquent cette période d'invasion, la rachialgie de la variole. Une caractéristique de cette période d'invasion c'est d'être soudaine, aussi le frisson est-il solennel comme on l'a écrit et répété pour la pneumonie.

Cependant l'invasion n'est pas tout entière dans les phénomènes généraux, déjà les phénomènes locaux se dessinent. Le pneumonique a le point de côté, quelquefois même le râle crépitant, le scarlatineux a l'angine, l'érysipélateux la rougeur et la tuméfaction locales.

Il semblerait que ce terme d'invasion caractériserait toujours une

(1) Société de biologie, 2 mars 1895.

période à symptômes constamment généraux, partant vagues et partant aussi sans caractère diagnostic, et, en fait, la grippe a le frisson initial, l'ictère infectieux, comme je l'ai constaté, l'état fébrile et la prostration; mais cependant au milieu de ce vague ensemble d'action générale, la maladie spéciale se caractérise : le point de côté indique la pneumonie, l'angine indique la scarlatine, la toux et l'éternuement indiquent la rougeole, la rachialgie indique la variole.

D'autres fois, l'invasion réside uniquement dans la lésion locale; la syphilis ne traduit sa première manifestation que par le chancre et l'envahissement lymphatique local. C'est qu'ici le virus procède d'une autre façon, la lésion locale est un premier stade, la voie lymphatique une cause d'arrêt et de retard, et les phénomènes généraux ne surviennent que longtemps après la lésion locale.

La syphilis amène à parler d'une autre infection dont l'allure est souvent chronique et dont l'invasion est aussi apyrétique. La tuberculose débute quelquefois avec le cortège imposant des grandes infections; il est commun aussi que les phénomènes pyrétiques apparaissent alors que la maladie est déjà bien établie, et souvent la première manifestation clinique est un de ces troubles locaux, exigeant cette auscultation attentive que M. Grancher a rendue classique.

Début des maladies non infectieuses. — Pour les maladies non infectieuses, le terme d'invasion ne convient guère; en effet, il semble indiquer l'envahissement de l'organisme par une cause animée. Mais la période de début est pour les intoxications, pour les diathèses et pour les lésions viscérales ce que l'invasion est pour les infections.

Pour les intoxications, la période de début se constate dès que le toxique est mélangé au sang, l'alcool ingéré produit l'ivresse après son absorption : c'est encore l'action sur le système nerveux qui est en cause. Dans l'intoxication chronique par l'alcool, on retrouve encore cette action sur le système nerveux dans les rêvasseries, le tremblement auxquels se joignent les troubles locaux de la gastrite muqueuse.

Pour les maladies de la nutrition, le trouble du système nerveux est souvent le premier en date, c'est la facile fatigue ou quelquefois l'une de ces infections cutanées comme la furonculose ou l'anthrax témoignant d'une résistance insuffisante, car on sait l'action importante qu'exerce le système nerveux sur ce processus défensif qu'est la phagocytose.

D'autres fois ce sera le trouble local qui constituera le début de la maladie. La lithiase urinaire et la lithiase biliaire, que rien ne faisait soupçonner, se traduiront par la migration du calcul avec son cortège de manifestations douloureuses dont l'ensemble constitue la colique néphrétique ou hépatique, et dont le symptôme prédominant est la douleur.

Cet élément douleur se rencontre dans la période de début de la plupart des maladies locales. Les maladies de l'estomac se caractériseront, quant à leur première manifestation, par la sensation de pesanteur, quelquefois par la gastralgie; il en sera de même pour l'intestin dont les

maladies commencent souvent par l'élément douleur. D'autres fois le début de la maladie locale sera un phénomène d'ordre moteur, le poumon atteint par la bronchite réagira par la toux, l'estomac par le vomissement. Quelquefois enfin le début sera un trouble fonctionnel important, l'asthme et les lésions cardiaques se traduiront par la dyspnée, les altérations hépatiques par des troubles de la sécrétion; les maladies du système nerveux se manifesteront par l'apoplexie, par l'irritation, la contracture, le tremblement ou au contraire la paralysie.

D'une façon générale l'invasion et le début des maladies seront d'autant plus intenses que le sujet sera plus jeune ou plus résistant. L'infection chez l'enfant produit les convulsions, chez l'adulte le délire, chez le le vieillard ou le débilité une très minime réaction fébrile.

L'enfant réalisera avec plus d'intensité que l'adulte l'intoxication par l'opium.

Périodes d'accroissement, d'état, de déclin. — Quand la maladie a traversé la période d'invasion ou de début, elle est alors définitivement constituée. Le diagnostic, qui avait pu rester incertain dans la période précédente, est établi.

Dans cette période de la maladie confirmée, on peut cependant distinguer plusieurs stades, car de ce que la maladie est confirmée, il ne s'ensuit pas qu'elle est constituée en totalité et doive rester telle qu'elle est. On peut en effet assigner à la maladie une période d'accroissement, une période d'état et une période d'aggravation ou bien de déclin.

Dans les infections aiguës on peut suivre facilement ces périodes. Le jour où les fièvres éruptives présentent leur exanthème, la maladie est constituée. Dans des maladies aussi voisines les unes des autres que les fièvres éruptives, la maladie constituée offre des différences dans la durée et les caractères de la période d'accroissement. Dans la rougeole les symptômes généraux graves, en particulier la fièvre, disparaissent avec l'éruption; dans la scarlatine ils suivent une marche parallèle à l'éruption, et dans la variole l'abaissement momentané de la courbe et la disparition des phénomènes généraux ont fait, dans l'ancienne médecine, considérer l'éruption comme critique de la fièvre.

Au bout d'un temps relativement court, la période d'accroissement dans les exanthèmes fébriles se caractérise surtout par la marche de l'éruption, et il arrive un moment où l'éruption s'est faite en tous les points où elle devait se faire, la période d'accroissement est terminée. La période d'état se caractérisera par les modifications successives de l'éruption, qui dans la variole ira de la papule à la vésicule et à la pustule. Puis enfin, si la maladie doit se terminer par la guérison, l'éruption perdra de son intensité, l'état général subira une amélioration parallèle et la période de déclin sera ainsi constituée.

Dans les infections non exanthématiques comme la fièvre typhoïde,

la courbe thermométrique contiendra l'indication de ces périodes : l'accroissement sera marqué par les progressives élévations thermiques du début, la période d'état par les minimes oscillations de la fièvre autour d'un degré à peu près fixe, la période de déclin par l'abaissement progressif de la courbe. Cependant la fièvre seule ne doit pas faire négliger, dans l'évolution de cette maladie, les indications de la marche de la maladie fournies par les divers appareils. La courbe s'abaissera par l'hémorragie intestinale et la maladie ne sera pas à son déclin.

Mais l'infection où l'on suit le mieux ces périodes d'accroissement, d'état et de déclin est certainement la pneumonie, car ici, à côté de la courbe d'une maladie cyclique, les phénomènes de l'auscultation traduisent avec précision les modifications anatomiques : l'état des urines (chlorures, toxicité) vient encore apporter un élément de plus à ces divisions.

L'infection tuberculeuse, lorsqu'elle se manifeste sous la forme de la phtisie pulmonaire chronique, permet souvent de bien étudier cet état d'accroissement des maladies. L'auscultation de l'un des sommets pulmonaires fait entendre d'abord de minimes modifications à l'auscultation, puis, au bout de quelques semaines, les signes se caractérisent, les vibrations deviennent plus facilement transmissibles, une légère submatité apparaît; l'induration s'est constituée, pour ainsi dire, sous l'oreille du médecin; la période d'accroissement s'est manifestée avec évidence et la lenteur de l'évolution a mieux permis d'en noter les étapes successives.

Dans les infections la période d'accroissement correspondra au triomphe de la lutte des microbes contre l'organisme. Mais, au fur et à mesure que les sécrétions microbiennes impressionneront l'organisme, elles solliciteront de plus en plus ses réactions, et il y aura, à un moment donné, équilibre entre ces deux actions, la maladie sera dans la période d'état, puis peu à peu les microbes s'atténueront dans le milieu infecté, ils sécréteront des substances qui leur seront nuisibles et, l'organisme impressionné par les éléments bactériens, créera un état des humeurs nuisible à la pullulation bactérienne. Modifications des humeurs et phagocytose conduiront la maladie à son déclin. Bien d'autres modifications marchent avec cette période de déclin. Indépendamment de l'état bactéricide et antitoxique des humeurs, il faut signaler les modifications de l'alcalinité du sang. Fodor [1] a montré que les alcalins, comme le bicarbonate, augmentent la résistance des animaux au bacille charbonneux et que beaucoup d'infections telles que le charbon, la fièvre typhoïde, le choléra, la tuberculose, l'érysipèle accroissent, puis diminuent cette alcalinité : si l'infection doit être fatale, l'alcalinité diminue progressivement; si la maladie marche vers la guérison, l'alcalinité devient, d'une façon permanente, supérieure à la normale et, une fois cette alcalinité accrue, la résistance aux infections ultérieures devient plus considérable.

La fièvre elle-même provoquée par les infections devient un moyen de

[1] *Centralblatt für Bakteriol.*, 28 février 1895.

défense et une cause de déclin de la maladie. Löwy et Richter [1] ont montré que, lorsqu'on provoque chez l'animal une élévation de température permanente, l'animal supporte des doses de virus mortelles pour l'état normal. Élevant la température de l'animal par la blessure du corps strié, ils ont pu injecter le choléra des poules, le pneumocoque, la diphtérie à doses deux ou trois fois mortelles et ont obtenu la survie.

Dans les intoxications, ces périodes d'accroissement, d'état et de déclin se retrouvent. Le saturnin présentera successivement le liséré gingival, la colique, la paralysie, l'encéphalopathie, et, si la cause de l'intoxication disparaît, peu à peu pourront disparaître et l'encéphalopathie et la paralysie et la colique et le liséré. En somme, dans l'intoxication l'évolution de la maladie sera tout entière dans l'absorption et l'élimination du toxique; sauf dans le cas où il se fait une lésion qui comporte à elle seule une évolution anatomique et clinique.

Ces mêmes périodes se retrouvent dans les maladies de la nutrition, la lithiase urinaire se traduira d'abord par la présence de l'acide urique ou de l'oxalate dans l'urine, puis par la continuité de ce phénomène et son accroissement. Le calcul rénal se formera, la colique en sera la résultante, ce sera la période d'état. Enfin si une thérapeutique et une hygiène bien conduites viennent modifier ce trouble nutritif, l'élimination des acides urique ou des oxalates sera plus rare et la maladie ira diminuant. Dans les maladies de la nutrition l'évolution de la maladie sera tout entière dans l'évolution du trouble apporté aux mutations, aux transformations cellulaires.

Enfin dans les maladies des différents organes, on pourra retrouver ces périodes qui seront sous la dépendance de l'état anatomique.

Périodicité dans les maladies (*continuité, intermittence, rémittence*). — La maladie pourra évoluer suivant des types différents. Elle pourra être continue; quand elle aura commencé elle durera sans interruption jusqu'à la guérison ou la mort.

Mais à côté des maladies qui ont une marche continue, comme les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le choléra, l'angine, l'obésité, l'intoxication alcoolique chronique, les scléroses viscérales, il y a tout un groupe de maladies qui se présentent d'une façon intermittente. Et ces intermittences sont régulières ou irrégulières. La fièvre palustre pourra se manifester avec une régularité parfaite par des accès survenant toujours dans le même intervalle de temps chez le même sujet, par exemple tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours, etc. (type quotidien, tierce, quarte). C'est là un exemple d'intermittence périodique.

La lithiase biliaire se traduira à des intervalles irréguliers par la colique hépatique. L'épilepsie et l'hystérie se manifesteront par des attaques plus ou moins rapprochées : c'est l'intermittence simple.

[1] *Deutsche med. Wochenschrift*, 1895.

Enfin, certains états continus peuvent présenter des rémissions périodiques. La courbe thermométrique de certaines formes de paludisme montre que dans l'intervalle des accès la température, tout en s'abaissant notablement, ne redescend pas à la normale; c'est le type rémittent périodique. La maladie présente une diminution, une rémission, mais ce n'est pas, comme dans l'intermittence, le retour à l'état normal. Ces rémissions, et partant le type rémittent, se rencontrent dans d'autres maladies, la névralgie sciatique pourra se traduire dans l'intervalle des exacerbations douloureuses par une douleur constante mais plus légère.

« Dans les infections, l'intermittence s'explique par l'évolution successive de plusieurs générations de microbes qui n'impressionnent l'organisme qu'au *fastigium* de leur développement, soit par l'introduction temporaire et renouvelable dans le sang de germes évoluant en silence dans les organes profonds (rate), soit enfin par le caractère intermittent ou accumulatif de la résorption microbienne ou toxique[1] ».

Dans les maladies de la nutrition, les lithiases, l'intermittence s'explique par le temps nécessaire à la formation par l'organisme des éléments nuisibles, après une précédente élimination.

Dans les grandes névroses comme l'hystérie et l'épilepsie, l'interprétation est plus difficile. Cependant les recherches de MM. Mairet et Bosc sur la toxicité de l'urine des épileptiques éclairent cette question. Les expériences de ces auteurs ont montré que, d'une manière générale, l'urine des épileptiques est hypotoxique. Mais cette hypotoxicité est surtout marquée après les attaques. Dans les heures qui précèdent les attaques la toxicité urinaire augmente et atteint celle de l'urine normale. De plus les qualités toxiques de l'urine d'avant les attaques tout en étant d'une manière générale semblables à celles de l'urine normale, s'en distinguent cependant par une action convulsivante plus marquée. Partant de ces données, MM. Mairet et Bosc se sont demandé si cette toxicité d'avant les attaques n'indiquait pas la production dans l'économie d'un principe susceptible de produire les convulsions.

Rechute et récidive. — Le terme de rechute s'applique à la réapparition de la même maladie pendant ou après la convalescence. La rechute se distingue de la récidive en ce qu'elle relève du même élément étiologique qui a produit la maladie première. C'est ainsi que la rechute dans les infections ne s'entend que des cas où la réapparition de la maladie n'est pas due à une nouvelle infection. La rechute de la fièvre typhoïde, par exemple, ne peut s'admettre en tant que rechute que par une nouvelle manifestation offensive du bacille typhique resté dans l'organisme après l'évolution de la première manifestation infectieuse. Il en est de même de la pneumonie, du choléra, de la dysenterie. Ce qui caractérise la clinique de ces rechutes, c'est surtout leur gravité, l'organisme épuisé

(1) GIRODE, Traité de médecine et de thérapeutique, t. I.

par une même maladie ne réagissant que difficilement contre une attaque répétée.

La rechute ne se rencontre pas que dans les infections, elle est commune dans la plupart des autres maladies aiguës ou chroniques, locales ou générales. Les troubles gastriques rénaux, pulmonaires, hépatiques, les diathèses en offrent de nombreux exemples. L'interprétation en est simple : une lésion ou un trouble fonctionnel subit un temps d'arrêt ou bien une période d'état latent jusqu'au moment où la rechute se fait sous l'influence de la seule évolution naturelle de la maladie ou d'une cause adjuvante ou occasionnelle.

Quant à la récidive, elle consiste dans la répétition d'une maladie, à un intervalle de temps plus ou moins long, mais produite par une nouvelle cause.

La récidive n'est pas très commune dans les infections, car on sait que ces maladies produisent habituellement l'immunité. La syphilis ne récidive pas. Une variole, une scarlatine, une rougeole confèrent d'ordinaire l'immunité, mais la chose n'est pas absolue. Bien des sujets ont eu la rougeole deux fois, ont subi avec succès des revaccinations. Cependant la récidive est généralement atténuée. Enfin, certaines infections, comme l'érysipèle et la tuberculose, ont une grande tendance à récidiver. L'explication peut être fournie pour l'érysipèle par les travaux de Roger, qui a montré que le streptocoque de l'érysipèle fabrique des substances qui favorisent l'infection, et pour la tuberculose par les travaux de Courmont qui a constaté dans une tuberculose du bœuf l'existence de produits solubles favorisants. D'ailleurs bien souvent, dans l'érysipèle et la tuberculose, la récidive peut bien n'être qu'une rechute. L'organisme ayant gardé les éléments bactériens, ce qu'on appelle alors la récidive ne serait qu'un réveil du microbisme latent.

Si la récidive est plutôt l'exception dans les infections, elle est au contraire la règle dans les autres maladies, un système, un organe antérieurement altérés se ressentiront de cette attaque antérieure et feront plus facilement la maladie. Le foie fera des congestions à répétition, le rein qui a donné passage à l'albumine antérieurement sera plus facilement lésé, les bronchites récidiveront avec une grande fréquence.

On pourrait penser qu'il s'agit d'une sorte d'habitude morbide : il y a en réalité diminution d'une résistance locale ou générale, incapable par elle-même de faire la maladie, mais en facilitant la réalisation sous l'influence d'une cause déterminante.

La rechute est spontanée, ou provoquée par une cause occasionnelle ou adjuvante, la récidive est toujours produite par une cause déterminante.

CRISES

La crise est un mode de terminaison de la maladie spécial aux infections générales aiguës. Elle ne se rencontre, en effet, ni dans les infections

lentes comme la syphilis ou la tuberculose, ni dans les intoxications, ni dans les troubles de la nutrition, ni, enfin, dans les maladies locales.

La signification pronostique qu'on doit attacher à l'expression de crise est toujours favorable, et l'expression ne doit jamais être synonyme d'aggravation de la maladie. De plus, la crise se produit toujours au moment où la maladie est le plus grave. Elle a comme caractère de s'effectuer brusquement, ce qui la distingue de la lysis, et de marquer d'une façon décisive le début de la convalescence et le retour à la santé.

On peut donc définir la crise, un changement rapide et décisif que présente une maladie infectieuse aiguë arrivée à son maximum d'intensité et qui marque le début définitif de la convalescence.

Pour bien saisir l'aspect sous lequel la crise se présente en clinique il faut donc s'adresser aux infections aiguës. La crise est ordinairement précédée d'une période d'aggravation précritique, surtout nette dans la pneumonie. On note l'exacerbation thermique, l'accélération du pouls, quelquefois son irrégularité, le malaise, les phénomènes nerveux. Puis la défervescence se fait parfois d'une façon très rapide, en quelques heures, mais, le plus communément en vingt-quatre heures. Quelquefois même elle se fait en deux temps.

Cette évolution classique de la crise dans la pneumonie a été résumée par le professeur Mossé dans l'article THERMOMÉTRIE MÉDICALE du *Dictionnaire encyclopédique* : « Le thermomètre, dit cet auteur, indique souvent une ascension précritique qui est suivie, quelques heures plus tard ou le lendemain, d'une défervescence rapide (crise). Le thermomètre, dans une demi-journée, peut arriver au chiffre normal, où il se maintient ensuite. Le plus souvent, la défervescence dure un à deux jours, et sur ce tracé la ligne de descente est brisée par une exacerbation vespérale. Les fausses défervescences ne sont pas rares dans la pneumonie et, si le thermomètre a permis de mieux étudier la crise, il a montré qu'on ne pouvait établir une règle fixe pour les jours critiques, comme le croyaient les Anciens. »

La crise survient dans la pneumonie du cinquième au neuvième jour. Dès qu'elle s'est produite, le malade ressent une amélioration subite et d'autant plus appréciable encore par l'intensité des troubles généraux qui précédaient la crise. En même temps que la température descend à la normale, le pouls présente un nombre de pulsations normal, quelquefois même le chiffre des pulsations descend à 60 ou 50 par minute. La respiration devient calme. La langue perd sa sécheresse.

La crise se complète ensuite par la résolution des lésions anatomiques, mais la résolution met plus de temps à se produire que la défervescence et l'amélioration de l'état général.

Quant à la crise, indépendamment de la défervescence et de l'amélioration de l'état général, elle se caractérise encore par des phénomènes dits critiques. Les plus inconstants, tels que l'apparition de l'herpès labial, qui est d'ailleurs sans signification importante, l'hémorragie sous

forme d'épistaxis qui se rencontre assez communément mais qui ne résume pas la crise en elle-même, et enfin, l'apparition de sueurs abondantes ou d'un flux intestinal peuvent être des adjuvants de la crise, ils ne la constituent pas à eux seuls.

Ce qui caractérise, en effet, la crise de la pneumonie c'est surtout la crise urinaire. Avec la défervescence, l'urine augmente de quantité, sa pauvreté en chlorures fait place à la normale ou à l'excès de chlorure de sodium; mais, fait plus intéressant, il y a corrélation étroite entre la défervescence et l'élimination des poisons. Roger et Gaume [1] ont montré sur 11 observations de pneumonie que la toxicité urinaire est, dans le cours de la pneumonie, 2 ou 3 fois moindre qu'à l'état normal et qu'au moment de la défervescence la toxicité de l'urine augmente jusqu'à atteindre et même dépasser ce taux normal. La crise urinaire résiderait donc dans cette décharge urotoxique : c'est un phénomène constant dont la durée est généralement de vingt-quatre à quarante-huit heures; elle suit généralement une marche parallèle aux modifications thermométriques.

La crise urinaire se retrouve encore dans d'autres infections, dans la fièvre typhoïde en particulier, et ici les interventions thérapeutiques ne sont pas étrangères aux variations de l'urotoxie. Roque et Weil ont montré que la fièvre typhoïde traitée par la méthode de Brand donne un taux urotoxique croissant progressivement à partir de la période d'acuité, et par suite élevé encore au moment de la convalescence; avec l'emploi de l'antipyrine, la toxicité est faible durant toute la période fébrile, et dès la convalescence il se fait une véritable crise sous la forme de décharge urotoxique. « Il semble que ces agents, que ces procédés thérapeutiques aient la vertu de changer le processus, de modifier une descente à lysis en chute de crise [2]. »

Dans le paludisme aigu, la crise urinaire paraît exister également, mais ébauchée. M. Mossé [3] a noté une polyurie insipide consécutive aux accès palustres. C'était là un phénomène qui n'avait pas encore été décrit, et dont il a établi les caractères, l'évolution et la signification pathologique d'après ses observations. Mais cette polyurie, bien que fréquente, est inconstante. La diurèse peut s'élever jusqu'à 8 litres en vingt-quatre heures avec augmentation des chlorures. MM. Roque et Lemoine ont étudié de leur côté la toxicité des urines des paludiques.

Dans l'ictère infectieux, M. Chauffard a mis en évidence la réalité et l'importance de la crise urinaire.

Dans le choléra, la suppression de l'anurie est le premier stade de la guérison.

La crise urinaire n'est pas le seul phénomène critique. Wright [4] a

(1) *Revue de médecine*, 1889.

(2) Charrin, Poisons de l'urine.

(3) Congrès de Besançon, 1893.

(4) Discussion sur le pneumocoque à la Société pathologique de Londres (*Bristish medical Journal*, 1894)

montré que la crise de la pneumonie témoigne de l'élimination du pneumocoque par les phagocytes qui se multiplient d'une façon extraordinaire et quittent la voie sanguine puisqu'on ne trouve que 6400 globules blancs par millimètre cube au lieu de 22 000 pendant la défervescence.

Cette modification est à rapprocher de la crise hématique étudiée par M. Hayem[1] dans les maladies aiguës à défervescence brusque. Cet auteur a écrit : « La fin de ces maladies aiguës s'accompagne d'une modification subite et profonde dans la constitution anatomique du sang. Ce phénomène présente, par sa constance, par l'époque de son apparition, par son intensité, par sa durée éphémère les caractères d'une véritable crise.

« Il existe donc en même temps que la crise thermique, la crise urinaire, une crise hématique, dans le sens moderne qu'on doit attacher au mot crise.... La crise hématique est caractérisée essentiellement par une accumulation passagère d'hématoblastes dans le sang.... La crise hématique débute au moment où la température fléchit.... Pendant le cours des maladies aiguës, la rénovation sanguine est entravée;... mais au moment où le cycle morbide arrive à son terme, il se fait un effort de réparation qui débute par une production abondante de globules rouges nouveaux, c'est-à-dire d'hématoblastes. » Les hématoblastes sont au minimum au début de la crise hématique, ils se multiplient pendant le cours de la crise, mais, globules rouges de nouvelle formation, ils sont moins riches en hémoglobine, et ils donnent ainsi la raison de l'anémie qu'on observe pendant la crise et pendant la convalescence; « la crise hématique est donc en définitive, un fait d'évolution; elle représente l'effort de réparation sanguine qui survient à la fin des maladies aiguës ».

En résumé, la crise se traduit par la défervescence et une élimination de principes toxiques par la voie urinaire, une décharge urotoxique. Mais elle comporte aussi des modifications cellulaires, la multiplication leucocytique et l'exercice de la fonction phagocytaire signalée par Wright en fournissent la preuve ; et l'organisme referait ses pertes par la crise hématique de Hayem.

On pourrait penser que la décharge urotoxique est la crise elle-même et que l'élimination est le stade premier de la guérison. Il n'en est rien. A propos de la toxicité urinaire de la pneumonie, Roger[2] écrit : « On pourrait supposer au premier abord que la maladie est produite par l'accumulation dans l'organisme de substances nuisibles; leur excrétion serait le point de départ et la cause de la guérison. Les faits ne sont guère d'accord avec une conception aussi simple; il suffit d'examiner la courbe de l'observation VII, on y voit que la crise urotoxique se produit avant ou après la défervescence. Nous croyons donc que le rejet des poisons est un phénomène analogue à celui qu'on a signalé depuis longtemps pour d'autres substances et particulièrement pour les chlorures.

[1] Académie des sciences, 1882.
[2] *Revue de médecine*, 1889, p 420.

Sans qu'on puisse en saisir la cause, tous ces corps s'accumulent pendant la maladie et s'éliminent brusquement lors de la guérison. La seule différence c'est que l'élimination des poisons est plus nette, plus constante et se fait généralement plus tôt que l'élimination des autres substances. »

La crise est sûrement quelque chose de moins mécanique, de moins étroitement chimique que la crise urinaire, c'est avant tout l'effort de la nature médicatrice, c'est le triomphe des réactions d'un organisme qui se débarrasse de la maladie et qui, pour cela, fait sûrement appel à toutes ses forces cellulaires. Ceux qui ont étudié avec attention la crise dans le domaine clinique ont dû être frappés de l'acuité et de l'intensité de cette lutte ; et la phase précritique des anciens auteurs en est le résumé synthétique le plus frappant. L'exacerbation thermique, le malaise, les phénomènes nerveux sont plus caractéristiques de la précrise que l'intensité des phénomènes locaux; la rapidité de leur production indique quelque chose de plus général qu'un processus aggravé de lésion locale.

Vraisemblablement, l'organisme intoxiqué par les sécrétions bactériennes les avait subies jusqu'alors plus ou moins passivement; mais les éléments cellulaires en subissant cette atteinte préparaient une menace. Une nouvelle élaboration de la matière se préparait, et à un processus aigu d'intoxication elle a répondu par un processus plus aigu encore d'anti-intoxication. C'est sans doute une modification des sécrétions cellulaires qui donne naissance à une substance qui fait tomber la fièvre, qui est parfois nettement hypothermisante, et la preuve de cette hypothermisation, c'est que l'abaissement thermométrique descend quelquefois au-dessous de la normale. Mais ces substances, qui produisent l'abaissement thermique, agissent aussi pour rétablir le fonctionnement de la peau en déterminant l'apparition d'abondantes sueurs et ouvrent toutes grandes les portes des divers émonctoires et en particulier de l'émonctoire rénal. Les éliminations toxiques indiquent un changement des élaborations cellulaires, des mutations nutritives et une émonction plus facile. L'émonction facile est peut-être une conséquence de l'action exercée par les sécrétions cellulaires sur le système nerveux, au même titre que les sueurs, les hémorragies, les évacuations intestinales. Les modifications des sécrétions cellulaires et les émonctions plus faciles sont bien deux ordres de phénomènes qui existent dans la crise parce qu'ils peuvent ne pas être contemporains. L'élimination toxique peut précéder la défervescence et elle peut la suivre. Si elle la suit quelquefois, c'est donc que la crise s'était faite antérieurement à cette élimination qui en est alors l'un des adjuvants, l'une des résultantes, mais non la cause productrice. La véritable cause de la crise est la formation de quelque substance nouvelle élaborée par l'organisme, qui, sous l'influence de la maladie, met en jeu ses activités cellulaires et leur fait élaborer la matière dans le sens de la formation de substances qui sont antitoxiques. L'antipneumotoxine de Klemperer peut être considérée comme une conception se rapprochant

de la vérité. Et si, au moment de la crise, Netter (1) et Patella (2) constatent l'atténuation rapide et très marquée des pneumocoques et la mort de beaucoup d'entre eux, il n'est pas impossible que ces modifications soient pour une part dépendantes de l'action exercée sur ces microbes par l'organisme malade.

On peut donc dire que la crise est une intense réaction cellulaire qui se traduit par l'abaissement thermométrique et l'émonction plus facile.

MÉTASTASES

L'ancienne médecine avait fait, dans l'évolution de la maladie, une place importante à la métastase. Cette expression s'applique à une vue doctrinale remontant à une époque déjà éloignée et qui, par conséquent, ne peut servir de guide, et à une observation clinique, synthèse de faits dont il est impossible de ne pas tenir compte.

Définition. — Il est toutefois nécessaire de s'entendre au préalable sur ce terme de métastase. Jaumes (3) la comprend ainsi : « L'idée qu'on se fait généralement de la métastase est celle de scènes graves, qui sont considérées comme conséquence de la suppression d'un travail arrêté dans son siège normal, et se continuant ailleurs sous une autre forme. Le trait essentiel de la métastase est donc le déplacement d'une activité dans un organe moins approprié ou plus dangereux (μεταστασις, *migratio*). »

« D'après les termes de sa définition, la métastase est seulement admissible à la condition que les scènes pathologiques nouvelles se rattachent, comme effet, à l'effacement d'un acte morbide. »

« La maladie est restée la même, sauf le siège de ses phénomènes manifestateurs. »

Il est bien nécessaire de s'en tenir à cette conception et à ne voir dans la métastase qu'une sorte de migration, de déplacement du siège de la maladie et de ne pas accepter, en doctrine, l'expression de Hecht (4) qui dit : « La maladie peut se terminer en se transformant en une autre maladie, ce changement a reçu le nom de métastase. » Non, ce qui fait la métastase ce n'est pas la transformation, c'est le changement de lieu. Sans doute Hecht dit plus loin : « Pour qu'une métastase réelle existe, il faut que la première maladie ait entièrement disparu ou se soit complètement effacée devant la seconde. »

Nous préférons dire avec Quinquaud (5) : « Pour nous, la métastase se compose d'un acte morbide primitif et d'un acte morbide secondaire. Il faut que le premier ait entièrement *disparu* ou se soit *effacé* devant le

(1) Netter, *Traité de médecine.*
(2) Patella, *Atti della R. Acad. de Roma*, 1889.
(3) Jaumes, Pathologie générale.
(4) Art. Maladie du *Dictionnaire encyclopédique.*
(5) Métastases. Thèse d'agrégation, 1880.

second ; il faut, de plus, que celui-ci soit sous la dépendance de celui-là. »

La métastase est donc bien un déplacement dans le siège de la maladie. Cette idée de déplacement d'une manifestation symptomatique éveille d'emblée l'impression d'une maladie générale dominant la lésion locale et à laquelle la lésion locale reste toujours subordonnée dans ses déplacements successifs.

Or, parmi les maladies, quelles sont celles qui portent avec elles la notion d'une atteinte à la totalité de l'organisme ? Les diathèses, sans contredit, aujourd'hui comme autrefois. Ce ne sont pas les seules.

Infections. — Sans doute, il y a des infections qui sont générales d'emblée et d'autres qui peuvent le devenir à des périodes diverses de leur évolution. Mais ce n'est pas là que nous pouvons reconnaître aujourd'hui la métastase. La tuberculose peut être généralisée ou à localisation, et elle ne nous offre jamais l'exemple de la métastase. On n'a jamais vu, au cours de cette maladie, la tuberculose quitter brusquement le poumon pour se porter sur les méninges, pas plus qu'on n'a vu d'ailleurs une arthrite tuberculeuse guérir subitement et être remplacée par une phtisie pulmonaire. Ce qu'on a noté quelquefois c'est l'apparition d'une tuberculose pulmonaire à la suite d'une intervention chirurgicale supprimant une fistule à l'anus ou une tuberculose articulaire. Mais ces faits ne sont pas même des métastases provoquées, car c'est chose commune que la tuberculose se traduise par des étapes successives ; la localisation pulmonaire apparaît dans le cours des tuberculoses chirurgicales non traitées. Et si cependant la suppression d'une tuberculose locale est suivie de l'éclosion d'une tuberculose viscérale, il n'y faut pas voir une métastase au sens véritable du mot, c'est-à-dire un déplacement de la maladie, car vraisemblablement la tuberculose existait déjà dans les viscères sans grand phénomène clinique et la suppression d'une tuberculose externe ne peut guère être envisagée que comme la suppression d'un exutoire. Tout au plus peut-on concéder qu'une dérivation a été supprimée et que la localisation pulmonaire, en l'absence de cette dérivation, a pris de l'activité. Nous sommes loin, on le voit, du déplacement d'une localisation.

On peut se demander si la thérapeutique, qui consiste à créer un abcès sous-cutané dans la pneumonie, ne constitue pas un fait d'ordre métastatique.

On sait que cette thérapeutique est née de l'enseignement clinique que le professeur Fochier (de Lyon) avait tiré de l'observation de cas d'infection puerpérale, sans lésion importante, et présentant une amélioration soudaine au moment de l'apparition d'un foyer de suppuration. Le professeur lyonnais a dénommé ces abcès, abcès de fixation, et il les a produits thérapeutiquement au moyen d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine ; sa tentative a été couronnée de succès.

Le professeur Lépine et, après lui, le professeur Dieulafoy [1] ont

[1] Société médicale des hôpitaux, 18 mars 1892.

employé cette méthode dans la pneumonie avec succès. J'ai eu l'occasion de l'employer aussi dans deux cas graves, et j'ai vu survenir la guérison.

S'agit-il là de métastase? Il ne le semble pas. D'abord, dans les premières observations de M. Fochier, il ne s'agit pas d'un déplacement; il semble qu'un trouble général ait abouti à une lésion locale.

Dans les observations de pneumonie, l'amélioration par l'injection d'essence de térébenthine n'a rien, dans son caractère et son évolution, de cette totalité du déplacement, de ce transport qui constitue la métastase. Parallèlement à la formation de l'abcès, on ne sent pas dans les signes d'auscultation survenir une modification totale dans l'état du parenchyme pulmonaire. Ce n'est pas une disparition en bloc de l'hépatisation que l'on constate; mais bien plutôt l'effet d'une dérivation. Aussi quand M. Dieulafoy appelle ces abcès « abcès de dérivation », on saisit bien dans ce terme leur mécanisme et leur mode d'action. Non seulement ces abcès ne constituent pas des métastases, parce qu'il n'y a pas de déplacement du désordre pulmonaire, mais la preuve est faite, bactériologiquement pourrait-on dire, que l'abcès n'est pas métastatique. En effet, qui dit pneumonie dit présence du pneumocoque ou d'un autre élément bactérien dans le poumon. Or, M. Dieulafoy a constaté dans ses deux observations que le pus était amicrobien. La même observation a été faite par le D[r] Villard dans les cas que j'ai traités. La maladie ne s'était donc pas déplacée : à une localisation pneumococcique, il ne s'en était pas substitué une autre. Il n'y a donc pas métastase.

Que penser de cette autre infection dont l'évolution comporterait la métastase ourlienne? Pour voir combien elle est peu réelle, il suffit de reproduire le passage suivant de la Thèse de Quinquaud :

« L'orchite dite métastatique se montre dans le cours ou vers le déclin de la maladie. D'après Velpeau, le gonflement du testicule ne se manifeste que vers le déclin de la tuméfaction parotidienne.

« Parfois l'orchite constitue la première et seule manifestation de la maladie à oreillons. D'ailleurs, selon le sujet et les épidémies, on constate que l'orchite peut se montrer à n'importe quelle période de la maladie, sans que l'intensité du gonflement parotidien diminue notablement après l'apparition du gonflement testiculaire. Or, pour qu'il y eût métastase. il faudrait que la cessation des accidents primitifs coïncidât avec l'apparition des phénomènes secondaires. Ces faits sont donc contraires à la théorie des métastases. »

Dans la syphilis, qui est certainement une infection générale, on n'observe pas de phénomènes demandant l'interprétation par la métastase.

La métastase n'existe pas dans l'infection générale.

Existe-t-elle dans les infections locales? Qu'une minime infection locale donne naissance à un abcès éloigné, ce n'est certainement pas là l'effet d'une métastase, c'est l'effet de la propagation de l'infection, et d'ailleurs on n'a jamais vu l'abcès métastatique se produire parce qu'une infection locale se sera brusquement déplacée. L'infection locale aura son évo-

lution à elle, dirigée même vers la guérison, et l'abcès dit métastatique pourra lui survivre, mais il n'est pour rien dans la guérison de la lésion locale. L'élément microbien, transporté dans un organe éloigné, pourra y trouver des conditions favorables à son développement et il y produira une collection purulente étendue, alors que la lésion locale la première en date, plus accessible à l'intervention, plus avancée dans son évolution, moins servie par le lieu même de son développement, arrivera à la guérison. L'abcès dit métastatique est une complication de la lésion première, il n'est, à aucun degré, un phénomène de métastase.

Les lésions articulaires désignées sous le nom de rhumatismes infectieux ne sont pas davantage des métastases. La blennorragie produira l'arthrite par généralisation du gonocoque, ce qui est douteux; par association microbienne, ce qui correspond à la réalité de quelques faits cliniques; mais, plus vraisemblablement, par intoxication bactérienne. Ce n'est pas là, une métastase, parce que la lésion locale, blennorragie, n'en a subi aucune influence; il n'y a pas eu transport de la maladie. Que la lésion articulaire survienne alors que l'écoulement est tout à fait réduit à presque rien, c'est d'observation clinique; mais que cette lésion articulaire ait fait disparaître cet écoulement, c'est ce que la clinique n'a jamais montré.

Il en est de même du rhumatisme dysentérique et du rhumatisme scarlatin. S'ils surviennent au moment de la guérison de la maladie première, ils ne la produisent sûrement pas et sont sans effet sur l'évolution de la localisation première, ils en sont de simples complications, dont l'explication ne doit pas être cherchée dans le phénomène mystérieux de la métastase. D'ailleurs il n'y a pas transfert, il n'y a pas migration de la maladie : c'est dire qu'il n'y a pas métastase.

On pourrait multiplier les faits pour montrer que l'infection générale et que l'infection locale n'offrent pas d'exemple de métastase. Ils constitueraient une inutile répétition.

Si l'infection générale a des localisations successives, cela provient des sièges différents de pullulation bactérienne, mais il n'y a jamais fixation en un point parce qu'il y a eu en un autre disparition de la maladie. Si l'infection locale fait des manifestations éloignées, c'est encore la propagation microbienne qui est en cause, ou l'intervention de microbes associés ou enfin l'action des produits bactériens; mais jamais l'infection locale ne s'est supprimée pour donner naissance à une autre infection locale.

On peut dire, d'un mot, que dans les infections la métastase n'existe pas.

Intoxications. — Dans les intoxications, non plus, la métastase n'existe pas; on ne l'y décrit point, on ne le comprendrait pas. Si c'est une lacune de l'ancienne médecine, il ne paraît ni utile ni conforme à la vérité de la faire disparaître.

Rhumatisme. — Mais là où la métastase se comprend le mieux, *a priori*, c'est dans les diathèses. Ce sont là, en effet, des troubles nutritifs

intéressant un très grand nombre de nos cellules et de nos organes, une manière d'être de la nutrition qui se traduit par une symptomatologie souvent diverse comportant des suppléances, des remplacements symptomatiques, et on comprend qu'il soit dans la nature de ces maladies de présenter des changements brusques d'aspect clinique en rapport avec la mobilité des localisations et, par suite, de présenter les conditions nécessaires à la production de la métastase.

Parmi ces maladies, il en est une qui est bien à la limite des diathèses et des infections, si elle n'a déjà tout à fait franchi cette limite pour se porter vers les infections; c'est le rhumatisme articulaire aigu. Ici la mobilité de la localisation est la règle. Par conséquent, les conditions sont propices pour l'apparition des métastases.

La discussion sur la métastase rhumatismale n'a pas à se perdre dans des détails de symptomatologie; il est un fait qui sollicite d'emblée l'attention, c'est le rhumatisme cérébral. Il ne saurait être question, en effet, de métastase cardiaque; la complication cardiaque du rhumatisme ne s'accompagnant pas de la disparition de la manifestation articulaire. Quant au rhumatisme cérébral, constitue-t-il une métastase? Dans un premier ordre de faits, les signes de la métastase paraissent se retrouver : la fluxion articulaire ne se traduit plus ni par la douleur, ni par le gonflement au moment où apparaissent les symptômes du rhumatisme cérébral. Dans un second ordre de faits, la fluxion articulaire persiste au moment du rhumatisme cérébral : ce n'est pas là le caractère de la métastase. « Il faudrait donc, dit Blachez ([1]), admettre ou repousser la métastase selon la marche des accidents et pour des faits identiques au principal. Encore une fois nous ne voyons là que des manifestations diverses d'une même cause et sur ce terrain, éminemment favorable cependant, nous ne trouvons pas place à une véritable métastase. »

Il ne paraît pas possible de séparer ces deux ordres de faits et de dire dans un cas qu'il y a métastase et dans l'autre qu'il n'y a pas métastase. On doit accepter, en effet, complètement l'opinion de Blachez. Si la fluxion articulaire persiste, évidemment il n'y a pas métastase. Si les douleurs articulaires disparaissent, on ne doit peut-être pas s'en étonner, et on doit se souvenir que, dans les troubles cérébraux de l'alcoolisme aigu, les fractures sont souvent indolores. L'analogie peut être acceptée. Quant à la disparition du gonflement articulaire, on peut peut-être la considérer comme le résultat d'une révulsion exercée par la localisation cérébrale. Ne peut-on pas, par analogie, en remarquant que dans l'ataxie locomotrice les lésions des centres nerveux produisent des arthropathies, penser que des lésions d'ordre différent du système nerveux central sont également capables de modifier des fluxions articulaires? C'est une hypothèse. D'ailleurs l'apparence seule de la lésion, le gonflement disparaît, mais l'autopsie montre que l'articulation n'a pas repris son état normal.

([1]) Art. MÉTASTASE du *Dictionnaire encyclopédique*.

Si le rhumatisme articulaire aigu est bien plus une maladie infectieuse qu'une diathèse, le rhumatisme chronique au contraire est bien diathésique, mais le déplacement de ses localisations n'a pas le caractère des métastases.

Goutte. — Les choses se passent tout autrement dans une autre maladie véritablement diathésique, la goutte. La clinique enseigne que, dans la goutte, les symptômes articulaires peuvent disparaître brusquement et être remplacés par des localisations sur d'autres organes, tels que l'estomac, le cœur, les centres nerveux. C'est la goutte rétrocédée, remontée, la métastase.

« Si un accès intense avorte dès son début, dit M. Bouchard [1], des accidents parfois formidables peuvent le remplacer; c'est la goutte rétrocédée. C'est alors qu'on voit survenir la dysphagie, la gastrite aiguë, même phlegmoneuse, les tumultes cardiaques, l'apoplexie pulmonaire, l'apoplexie cérébrale passagère, la mort subite. »

D'ailleurs les localisations successives et de remplacement sont communes dans la goutte ; la congestion pulmonaire et les vertiges peuvent alterner avec l'accès de goutte. Dans le vertige, « le malade est pris subitement, tout tourne autour de lui, ou bien il se sent emporté dans un mouvement giratoire, soit qu'il pivote autour de son axe, soit qu'il ait la sensation de la culbute; il perçoit en même temps des bourdonnements et des sifflements; il a l'angoisse, les nausées, le vomissement. J'ai vu ce grand vertige se reproduire par accès paroxystiques reliés entre eux par un état nauséeux et vertigineux habituel : il se perpétua ainsi pendant plus de dix années et céda totalement au moment de l'apparition du premier accès de goutte. J'ai vu chez le même malade un accès de goutte, supprimé brusquement par le colchique, céder la place à l'état vertigineux qui n'a cessé, depuis, qu'à de rares intervalles; la goutte n'ayant d'ailleurs pas reparu.

« D'autres fois, c'est l'asthme qui annonce les approches de la goutte, et cela pour le premier accès comme pour les accès ultérieurs. J'ai observé un jour, à bord d'un des bâtiments des Messageries maritimes, un passager en proie à une épouvantable attaque de dyspnée qui durait depuis trois jours et qui s'accompagnait de congestion pulmonaire intense. L'absence de fièvre, l'absence d'albumine dans les urines me permirent de porter un pronostic moins défavorable que celui vers lequel inclinait le chirurgien du bord; je lui exprimai même cette pensée que cet homme, dont on n'avait pu obtenir aucun renseignement pouvait être un goutteux et qu'il ne serait pas impossible que tous ces grands désordres fissent place à un accès de goutte. Dans la nuit même, les orteils et les articulations tibio-tarsiennes furent affectés de fluxions violentes, et, au moment même, les accidents dyspnéiques disparaissaient[2]. »

(1) Maladies par ralentissement de la nutrition.
(2) Bouchard, *Loco citato.*

Voici encore un autre exemple de métastase emprunté à Bouchut [1] : « J'ai vu mourir un goutteux, dit cet auteur, qui, dans les quatre derniers jours de sa vie, eut le singulier déplacement de sérosité qui suit : d'abord un hydrothorax à droite, disparaissant au bout de vingt-quatre heures pour faire place à un épanchement cérébral caractérisé par le coma le plus profond; puis retour de l'intelligence au bout de vingt-quatre heures, apparition d'un hydrothorax à gauche, et enfin nouveau collapsus cérébral, disparition de l'intelligence et des mouvements suivie de mort. »

On retrouve dans tous ces faits, à un haut degré, les caractères de la métastase, le déplacement brusque, la disparition de la maladie en un point, son apparition en un autre ; mais toujours localisations diverses d'une même maladie.

Les passages des auteurs cités plus haut montrent les principales localisations métastatiques de la goutte.

Ainsi il peut y avoir métastase stomacale, se traduisant par une douleur épigastrique intense et subite, par des vomissements incoercibles, de l'anxiété cardiaque et de la petitesse du pouls. D'autres fois, les vomissements sont sanguinolents et la fièvre s'allume.

Quelquefois c'est le pharynx qui traduit la localisation par de la dysphagie ou bien l'intestin par de la constipation, du ténesme, ou de la diarrhée.

Si la métastase est cardiaque, alors apparaîtront l'anxiété précordiale, les palpitations, le ralentissement du pouls, quelquefois son arrêt et la syncope.

Si la métastase est cérébrale, les manifestations rappelleront le tableau de l'apoplexie, du coma, de l'épilepsie, de l'hystérie convulsive, de la migraine.

Et tous ces phénomènes qui se produisent brusquement, parce que la fluxion articulaire a disparu, s'effacent avec la même rapidité si l'accès goutteux se reproduit.

Que les organes sur lesquels se fait la localisation seconde présentent déjà une altération, ce n'est pas une objection contre la réalité de la métastase, car la métastase se fait de préférence sur les points déjà altérés, sur ceux qui présentent un de ces *loci minoris resistentiæ* sur lesquels a insisté Quinquaud.

La pathogénie de la métastase goutteuse est facile à saisir dans quelques-uns de ces termes. On sait que la maladie se caractérise par un excès d'acide urique dans le sang et que l'accès de goutte fait cesser les troubles de la maladie parce qu'il détermine une combustion plus active. « C'est à de telles maladies qu'on a donné avec raison le nom de maladies salutaires. L'accès goutteux lui-même rentre dans cette catégorie; c'est un épisode salutaire caractérisé par de la fièvre et de la fluxion. La

[1] Bouchut, Pathologie générale.

fièvre détermine une combustion plus intense, et active pour un temps une nutrition jusque-là languissante, et la preuve, c'est que l'accès met un terme, non seulement à la longue série des malaises, mais encore aux autres maladies qui ont précédé l'accès : la migraine, l'asthme, le vertige(1). » « Pendant l'accès, dit M. Bouchard, la sérosité d'un vésicatoire appliqué loin d'une jointure malade donne des cristaux d'acide urique; la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur une articulation fluxionnée n'en contient pas. L'accès à ce point de vue a donc un rôle utile : par la fièvre, d'une part, par le travail phlegmasique local, d'autre part, il active la destruction de l'acide urique. »

Si donc l'acide urique ne se détruit pas dans la phlegmasie locale de l'accès de goutte parce que la lésion locale aura été arrêtée dans son évolution, cet acide restera en excès dans le sang et il y aura établissement d'une autre localisation. La métastase sera constituée. Ce déplacement de la matière peccante, qui nous ramène au temps de l'humorisme, peut trouver encore un appui dans les faits d'endocardite uratique des valvules aortiques et mitrales rapportées par Caupland et Lancereaux.

Dermatoses. — On ne peut quitter ce terrain des diathèses, sans en rapprocher les dermatoses. Certaines sont sûrement sous la dépendance d'un état général, et l'on voit souvent dans leur cours apparaître des manifestations sur les muqueuses et se traduisant par la bronchite, la gastrite, l'entérite. Il y a même un certain balancement entre ces divers ordres de manifestations, mais il n'est pas bien sûr qu'il y ait métastase au sens véritable du mot, car la manifestation sur les muqueuses ne se produit pas toujours parce que la manifestation cutanée a disparu, et il est même « généralement admis qu'en pareil cas les phénomènes les plus récents atténuent ou font disparaître ceux qui les ont précédés[2] ». La métastase des dermatoses est donc extrêmement contestable.

Névroses. — Parmi les névroses, il en est une, l'hystérie, qui se traduit par la plus grande diversité symptomatique, par des manifestations localisées pouvant présenter entre elles une très grande alternance, et pouvant, pour quelques-unes tout au moins, comme l'anesthésie, changer de place sous l'influence de certains agents. Mais ce sont là des faits qui ne doivent pas être considérés comme des métastases. Le terme de transfert sert à les désigner, il est inutile de l'obscurcir. D'ailleurs, au point de vue même de la conception de la métastase, on ne voit pas dans ces faits le déplacement, le transport, le changement d'un des principes constituant la maladie.

Il en est de même de l'épilepsie. Des recherches inédites de MM. Mairet et Vires ont montré à ces auteurs que les attaques d'épilepsie peuvent être remplacées dans le cours de l'évolution de la névrose par des accès d'agitation et que ces accès d'agitation comportent les mêmes modifica-

(1) Bouchard, *Loco citato.*
(2) Blachez, *Loco citato.*

tions de la toxicité urinaire que les attaques ([1]). Pouvons-nous voir là une métastase? Il ne nous le semble pas, parce que l'attaque d'épilepsie ne constitue pas toute l'épilepsie; cette névrose comporte des manifestations diverses qui peuvent être considérées comme de véritables équivalents morbides ainsi que l'arthritisme en montre pour l'asthme, la migraine, etc.

Anurie. — Enfin certains troubles sécrétoires ont donné lieu quelquefois à des phénomènes que l'on a pu qualifier de métastatiques. Telle est l'anurie et particulièrement l'anurie hystérique se traduisant par des vomissements contenant de l'urée. Appeler une métastase un trouble siégeant dans un organe qui élimine ce qu'un autre est impuissant à éliminer, c'est méconnaître la définition même de la métastase qui dit expressément que la localisation seconde de la maladie succède à la localisation première et la remplace. Or, la maladie, dans ces cas d'anurie, c'est non pas le vomissement contenant les éléments de l'urine, mais bien l'insuffisance fonctionnelle du rein, l'anurie. Il n'y a donc pas de métastase urineuse, car, dans les faits ainsi désignés, la maladie rénale persiste. L'élimination gastrique la rend moins nocive immédiatement, mais elle ne la supprime pas.

Hémorragies. — Il reste à dire un mot des métastases hémorragiques. Le flux menstruel se supprime, et une hémorragie supplémentaire se fait sur le poumon ou l'estomac par exemple. Il peut en être de même du flux hémorroïdaire.

Tel est le fait clinique. S'agit-il de métastase? Il ne le semble pas. L'hémorragie supplémentaire peut coïncider avec des règles normales ([2]); il n'y a pas alors de déplacement. D'ailleurs alors même qu'il y a suppression des règles, il ne faut oublier que la menstruation est un acte local et général; l'acte local peut se supprimer, l'acte général persiste dans sa tendance à produire l'hémorragie, et si le poumon est vulnérable, c'est là que se fera l'hémorragie. Il n'y a pas transport d'un élément en un autre point, il y a simplement, dans les hémorragies supplémentaires, réplétion au maximum dans les vaisseaux d'organes déjà altérés. « C'est ainsi que les hémoptysies supplémentaires ou satellites des règles s'observent de préférence chez les femmes dont les poumons sont ou ont été autrefois envahis par les tubercules ou qui sont, chez certains arthritiques, le lieu de prédilection des congestions symptomatiques de la goutte viscérale. De même la suppression des hémorroïdes peut donner naissance à des hémorragies massives de l'estomac chez les anciens alcooliques. J'ai eu l'occasion d'en observer un cas trois jours après l'enlèvement d'un paquet hémorroïdal volumineux fait à l'aide de l'écraseur ([3]). »

La métastase hémorragique ne peut se comprendre en tant que métastase, puisqu'il n'y a pas transport de quelque élément constitutif de la maladie, mais simplement congestion d'un organe vulnérable à la place

([1]) Communication orale.
([2]) Verneuil et Cauchois, Soc. Biol., 1872.
([3]) Renaut, Art. Hémorragie du *Dictionnaire encyclopédique*.

d'une hémorragie physiologique ou pathologique qui se supprime. Une disposition générale à faire de l'hémorragie existe, l'hémorragie se fait sur l'organe le plus vulnérable.

En résumé, cette étude des métastases montre qu'il n'existe guère qu'une seule métastase, la métastase goutteuse.

TERMINAISON DES MALADIES

Les maladies peuvent se terminer par la guérison, par le passage à l'état chronique, par la mort.

Guérison. — La guérison peut survenir par suite de l'évolution naturelle de la maladie, sans l'intervention d'aucune action thérapeutique, ou elle est le résultat d'une intervention thérapeutique, que cette intervention ait permis à l'organisme de triompher de la maladie, ou qu'elle ait exercé sur la maladie une action véritablement spécifique comme le mercure dans la syphilis, la quinine dans la fièvre intermittente, ou qu'à un processus d'intoxication bactérienne elle ait opposé une action antitoxique.

Le mécanisme de la guérison est différent suivant la nature des maladies.

Dans les traumatismes purs, la guérison est obtenue par la réparation de l'organe lésé sous l'influence de l'effort de l'organisme, aidé souvent par une thérapeutique auxiliatrice. La fracture est guérie par la formation du cal osseux, la solution de continuité des tissus est guérie par la formation conjonctive. Mais dans ces exemples les plus clairs et les plus appréciables de guérison, la *restitutio ad integrum* est loin d'être absolue et il persiste ordinairement, sous forme de cicatrice, la signature de la maladie.

Dans les infections, la guérison est le résultat de la phagocytose, de l'état bactéricide, de l'état antitoxique : les émonctions sont aussi plus faciles. Les moyens de défense dont l'organisme dispose peuvent être provoqués uniquement par la maladie, ou provoqués, d'une façon en quelque sorte artificielle, par le traitement.

M. Bouchard obtient la guérison de la furonculose, liée à une intoxication chronique par les putridités intestinales, en faisant l'antisepsie du tube digestif. Par ce procédé, ce savant fait de la thérapeutique naturiste en restituant à l'organisme la diapédèse des leucocytes, c'est-à-dire l'une des défenses contre l'infection, que le poison bactérien avait suspendue.

L'état antitoxique peut être produit par la sérothérapie.

Si l'infection est purement locale, elle peut être détruite par les antiseptiques, les cautérisations, l'ablation.

Dans les intoxications, la guérison s'obtient par l'élimination de la substance toxique, à la condition que cette substance toxique n'ait pas produit des lésions cellulaires qui comportent une évolution à elles : la

guérison s'obtient aussi par la destruction des poisons effectuée dans l'économie sous l'influence de divers organes, en particulier du foie.

Dans les auto-intoxications, la guérison est obtenue quand s'est faite l'élimination des substances nocives et que cesse de se faire leur production, quand il ne s'agit pas, bien entendu, d'une auto-intoxication par simple fermeture d'un émonctoire.

Quant aux diathèses, ce sont des tempéraments morbides, des manières d'être de la nutrition ; elles ne peuvent guérir d'une façon complète. Les effets du trouble nutritif se suspendent de temps à autre ; une manifestation remplace une autre manifestation ; mais ce n'est pas la guérison de la maladie au sens véritable du mot, c'est simplement la guérison d'une manifestation. Ces guérisons de manifestations diathésiques ne sont rien autre que des améliorations dans les mutations nutritives sous l'influence de l'hygiène ou de la thérapeutique; mais les manifestations se reproduisent sur le même point ou sur un autre, sous la même forme ou sous une autre forme dès que la modification heureuse passagèrement apportée aux élaborations nutritives cesse, ce qui ne peut manquer de se produire, la diathèse étant un tempérament morbide.

Dans les maladies purement fonctionnelles, la guérison est le plus complète, puisqu'il n'y a pas d'altération anatomique; il suffit souvent que leur cause productrice cesse. Les névralgies en sont des exemples.

Dans les maladies des organes, avec altérations anatomiques, la guérison est le résultat d'un processus de réparation, les épithéliums se reformant, ou de cicatrisation (tubercule fibreux, cicatrice de l'ulcère de l'estomac), ou d'une compensation, d'une véritable suppléance exercée pour le rétablissement d'une fonction importante par un autre organe s'il s'agit d'organes pairs, ou par d'autres parties d'un même organe qui subissent une hypertrophie ou une suractivité fonctionnelle.

En somme, dans toutes les maladies, le processus de guérison est le résultat de la défense de l'organisme qui combat l'infection, élimine et détruit les poisons, répare les atteintes faites à la structure de ses organes, et reprend ses fonctions.

En clinique, la guérison peut se faire par un état intermédiaire entre la santé et la maladie, c'est la convalescence. Cette convalescence se rencontre dans les maladies qui ont eu une certaine intensité et une certaine durée.

Elle a elle-même une durée plus ou moins longue, mais cette durée est considérablement réduite si la maladie a été marquée par une crise comme dans la pneumonie, plus longue au contraire s'il s'agit d'une fièvre typhoïde dont le déclin est habituellement marqué par une descente en lysis. La durée de la convalescence tient aussi à l'âge et à l'état de santé antérieur du sujet. Chez les adultes et les enfants, la convalescence sera courte; elle sera traînante chez le vieillard. Elle le sera aussi chez les sujets antérieurement débilités, à résistance insuffisante.

Dans les infections fébriles, une des caractéristiques de la convalescence

est la défervescence. C'est une donnée importante, ce n'est pas la seule. Il faut encore que les tissus et les organes qui ont été troublés pendant la maladie reprennent leur état normal. Dans la pneumonie, les parties antérieurement hépatisées doivent permettre la libre pénétration de l'air ; dans la fièvre typhoïde, l'intestin ne doit pas traduire sa lésion antérieure par la diarrhée ou la douleur ; dans les fièvres éruptives, le revêtement cutané ne doit plus présenter ni rougeur, ni solution de continuité ; on y peut constater la présence de squames qui se détachent d'un tégument en voie de réparation.

Les grandes perturbations de l'infection, troubles nerveux, circulatoires, urinaires, etc., ont disparu pendant la période de convalescence. Il doit donc rester fort peu de symptômes pour caractériser cette période ; en effet, elle ne consiste guère que dans un état de faiblesse, d'anémie consécutive à l'infection et dans une vulnérabilité extrême de l'organisme et plus particulièrement de l'organe où s'est de préférence localisée l'infection.

Cependant cette convalescence peut ne pas conduire sans encombre à la guérison. Des troubles nerveux pourront même en marquer le début : le délire passager pourra se manifester, comme je l'ai observé une fois après la crise dans la pneumonie. La diphtérie pourra présenter ses paralysies. La scarlatine pourra, pendant la convalescence, se compliquer de néphrite ou de pseudo-rhumatisme.

Cette période de la convalescence pourra encore être interrompue par une rechute, ainsi que la chose s'observe souvent dans la fièvre typhoïde chez les sujets dont l'hygiène alimentaire est défectueuse.

Si la convalescence se poursuit sans complication, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, le sujet pourra reprendre sa vie habituelle, intellectuelle et végétative, alors la guérison sera obtenue. Il en résulte, pour certaines infections, un état nouveau, l'immunité.

Les infections locales ne passent pas non plus brusquement à la guérison ; elles comportent une période de convalescence, en rapport avec l'état des troubles locaux. Dans la pleurésie, par exemple, le retentissement général, la fièvre a cessé, mais ce n'est pas encore la convalescence si l'état local persiste. Cette convalescence ne commence que quand le liquide épanché est résorbé et que l'auscultation fait percevoir les frottements de retour. Puis au bout d'un certain temps, ces frottements disparaissent, alors la guérison est complète.

Dans toutes les lésions locales, qu'elles soient infectieuses ou non, on trouve une période de convalescence, elle précède et indique le retour à l'état normal, elle se traduit le plus souvent par le rétablissement de la fonction. L'ictère arrive à convalescence quand la résorption biliaire est supprimée, la néphrite quand l'albuminurie disparaît, l'entérite quand cesse la diarrhée ; c'est bien la convalescence, car le sujet est exposé à la rechute sous la plus légère influence, le moindre écart de régime, les variations de la température extérieure. La guérison arrive enfin lorsque

la fonction continue à se faire normalement, alors que le sujet a repris son genre de vie habituel.

Les intoxications comportent aussi une période de convalescence. Les inconvénients de l'intoxication par l'oxyde de carbone n'ont pas totalement disparu chez un sujet parce qu'il aura été arraché à l'asphyxie.

Les intoxications aiguës du tube digestif auront augmenté pour un temps la susceptibilité de l'estomac ou de l'intestin, et la guérison ne se fera qu'après une période de convalescence pendant laquelle le tube digestif reviendra peu à peu à l'état normal.

Si les intoxications aiguës ont déjà par leur simple passage troublé le fonctionnement de certains organes, et si la guérison ne s'établit pas d'emblée après leur élimination mais nécessite une période de convalescence, on comprend que, dans les intoxications chroniques, alors que la morphine, l'opium, le mercure, le plomb ont pénétré fortement les parenchymes, les éliminations ne soient pas suivies de guérison brusque. Il y aura encore ici un état intermédiaire entre la santé et la maladie, c'est-à-dire une période de convalescence.

La guérison ne survient donc le plus souvent que lentement et graduellement ; il semble qu'au moment où la cause morbifique cesse son action la convalescence s'établisse et que la guérison ne soit effectuée que le jour où l'organisme a complètement réparé les brèches faites à son intégrité ou les pertes qu'il a subies pendant la maladie.

On comprend, par suite, très bien qu'il puisse y avoir guérison sans cet intermédiaire de la convalescence, dès la disparition de la cause morbide, si l'organisme n'a subi aucune altération. Un corps étranger déterminant des phénomènes mécaniques qui aboutissent à des troubles fonctionnels, ou déterminant au loin une action réflexe, produira une maladie qui guérira d'une façon immédiate dès la suppression de sa cause.

Une névralgie sans altération du nerf cessera brusquement d'être douloureuse et la guérison sera aussitôt réalisée.

La guérison brusque est la règle dans les maladies fonctionnelles, la guérison nécessite l'intermédiaire de la convalescence chaque fois que l'organisme répare ses pertes et ses lésions.

Passage à l'état chronique. — Certaines maladies comportent une phase aiguë et une phase chronique. D'autres maladies sont, au contraire, chroniques d'emblée.

Parmi les maladies qui sont chroniques d'emblée, quelques-unes le sont d'une façon habituelle, d'autres d'une façon inconstante. Sont constamment chroniques d'emblée les maladies qui exigent un temps très long pour leur production : telles les diathèses, dont la perversion nutritive reste longtemps latente et qui, une fois constatée, est toujours chronique. Sont encore toujours chroniques d'emblée les maladies de l'évolution comme le rachitisme ; d'ailleurs, ici les perversions nutritives se retrouvent.

Certaines infections sont constamment chroniques, comme la syphilis.

Les scléroses des viscères et des centres nerveux, à cause du temps nécessaire à leur production et de la lenteur de leur évolution anatomique, sont aussi constamment chroniques.

D'autres maladies peuvent ne se manifester à l'état chronique que d'une façon inconstante, et cela est sans doute en rapport avec l'une quelconque des causes de leur production. La tuberculose pourra être chronique d'emblée parce qu'elle aura été produite par un germe peu virulent ou qu'elle évoluera sur un terrain très résistant. La carcinose pourra être aiguë ou chronique.

Les intoxications se présenteront aussi d'une façon inconstante sous la forme chronique et cette chronicité est ici en rapport avec la dose et la durée de la pénétration du toxique : l'intoxication chronique provient, en effet, de faibles quantités de poisons dont l'absorption se répète.

Les auto-intoxications peuvent se manifester aussi, soit à l'état chronique d'emblée, soit à l'état aigu, et ici encore la quantité du poison produit, la répétition de sa production, les facilités ou les difficultés de l'élimination seront les éléments qui feront ici la forme aiguë, ailleurs la forme chronique.

Parmi les maladies qui, dans un cas, ont une évolution chronique et dans une autre une évolution aiguë, il importe de signaler toutes les inflammations des muqueuses et des séreuses. La bronchite ici sera chronique, ailleurs elle sera aiguë ; il en est de même de la gastrite, de l'entérite. La pleurésie, suivant les cas, sera aiguë ou chronique ; il en sera de même de la péritonite.

Mais si certaines maladies sont toujours chroniques, si d'autres peuvent être indifféremment ou aiguës ou chroniques, si enfin le passage à l'état chronique est l'un des modes de terminaison des maladies aiguës, ce serait une erreur de penser que le passage de l'état aigu à l'état chronique renferme en lui toute la synthèse des rapports entre l'état aigu et l'état chronique.

Dans bien des cas, en effet, l'état aigu survient en pleine période d'état chronique ; quelquefois même il constitue l'un des modes de terminaison de la maladie. La tuberculose chronique présente souvent des poussées aiguës, et c'est parfois une tuberculose aiguë qui met fin à la maladie.

Ce qui est vrai pour l'infection chronique, l'est aussi pour l'intoxication : l'alcoolisme chronique aboutit parfois au *delirium tremens*, et la dyscrasie saturnine est parfois depuis longtemps constituée quand apparaissent les phénomènes aigus de la colique ou de l'encéphalopathie.

Enfin les lésions de certaines parties du système vasculaire, comme l'aorte, ne s'observent guère à l'état aigu que consécutivement à l'état chronique : l'aortite aiguë, en effet, ne survient guère qu'après l'aortite chronique.

Il est plus commun, quand on envisage les rapports de l'état aigu

et de l'état chronique, de voir ce dernier succéder à l'état aigu :

On peut retrouver cette transformation dans des groupes très différents de maladies. Parmi les infections, la tuberculose tient peut-être le premier rang : la tuberculose aiguë pouvant très bien se transformer en tuberculose chronique.

Dans les infections l'explication paraît aisée, la lutte entre l'organisme et l'agent infectieux ne permet le triomphe complet ni de l'un, ni de l'autre ; il n'y a ni mort, ni guérison. Quant au mécanisme de cette transformation de l'état aigu en état chronique, Charrin [1] l'a synthétisé en disant :

« Pendant l'évolution rapide, on constate que l'organisme, impuissant à aboutir au retour à l'intégrité, à créer l'état bactéricide ou antitoxique, pouvait être néanmoins suffisamment fort pour empêcher l'empoisonnement total des éléments attaqués par les toxiques, pour atténuer les actions d'arrêt, d'inhibition, capables d'amener la mort. Dans ces circonstances, on voit une évolution aiguë devenir chronique. »

Mais, dans l'infection, il y a à tenir compte aussi des lésions produites, des phénomènes d'inflammation. Or on sait que l'inflammation d'aiguë peut devenir chronique.

L'inflammation n'est pas le seul apanage des infections, et les lésions viscérales des intoxications, qui d'aiguës sont devenues chroniques, présentent une grande analogie avec les inflammations chroniques infectieuses, ainsi que l'ont montré M. Brault et M. Metchnikof.

« Ainsi que l'a démontré M. Brault [2], il y a une grande analogie entre ce qui se passe dans les inflammations chroniques, provoquées par le bacille tuberculeux, et les processus connus sous le nom de cirrhose hypertrophique. Dans les deux cas, il s'agit d'une réaction du tissu conjonctif ou plutôt des éléments mésodermiques en général, réaction qui se prolonge pendant de longues périodes.

« Même si l'on considère comme établi que ces cirrhoses sont produites en dernière instance par des poisons chimiques, tels que le plomb, l'alcool et autres, l'analogie des processus pathologiques peut être maintenue. Seulement, dans les cas d'inflammations chroniques infectieuses, les phagocytes se dirigent vers les parasites, tandis que dans les cirrhoses ces cellules attaqueraient surtout les éléments affaiblis par l'action des poisons. Le résultat peut donc être tout à fait différent, parce que, dans un cas, les phagocytes détruisent les microbes et, dans l'autre, ils diminuent les cellules propres de l'organisme. Ce dernier cas rapproche les inflammations chroniques des phénomènes d'atrophie [3]. » (Metchnikof.)

On voit donc que des maladies, bien que très différentes par leurs causes, peuvent être ramenées à des processus très voisins, quand on les

(1) Pathogénie appliquée.
(2) *Archives générales de médecine*, 1888.
(3) Leçons sur l'inflammation, 1892.

examine dans des périodes avancées, telles que les inflammations chroniques. On peut donc, par suite, envisager ce passage de l'état aigu à l'état chronique d'une façon très synthétique.

Cette transformation d'un état aigu en un état chronique dépend pour une part de la défense de l'organisme, et pour une autre part de la cause de la maladie.

Cette défense de l'organisme peut être intégralement conservée, et alors l'action d'une cause violente, germe très virulent, sera en partie neutralisée par elle, et cet organisme triomphera de la mort en faisant de la maladie chronique. On peut comprendre le mécanisme inverse : avec une résistance diminuée comme celle d'un organisme affaibli ou vieilli, et une infection légère qui aboutit d'ordinaire à la guérison, on observera le passage à l'état chronique.

On peut peut-être étendre cette conception à l'intoxication. Un organisme résistant viendra à bout de l'intoxication aiguë par ses organes neutralisateurs ou destructeurs de poisons, par ses émonctoires; mais, si l'organisme est affaibli précisément dans ces organes et ces émonctoires, l'état chronique pourra succéder à l'état aigu. Mais, ici encore, le mode d'action de la cause ne peut être absent, car on sait que l'intoxication chronique est le plus souvent le résultat de la répétition de la cause morbifique.

D'ailleurs, tout se tient en pathologie, et en particulier des maladies aussi différentes que les infections et les intoxications. Personne ne conteste plus, depuis les travaux de M. Laveran, la nature parasitaire du paludisme, et ici le passage à l'état chronique peut être le résultat d'une série de répétitions de la cause, d'une série de récidives. La clinique montre souvent, en effet, que le paludisme chronique est communément l'apanage des infectés par l'hématozoaire d'une façon répétée; cependant, on sait aussi qu'une seule atteinte de paludisme aigu peut aboutir à la cachexie, ce qui indique au moins la part qu'il faut faire à la nocivité originelle de l'agent et à la résistance du terrain.

A examiner les choses d'une façon plus large, on ne peut même rencontrer une opposition formelle entre les processus de l'infection et de l'intoxication envisagées dans leurs transformations en états chroniques. Il semble qu'on ait trouvé une différenciation quand on dit que l'infection chronique est une lutte qui se continue entre un virus et un organisme et que l'intoxication chronique résulte surtout de la répétition de la pénétration du toxique. La différence est moins absolue, car les microbes des infections chroniques continuant à pulluler dans l'organisme exercent des actions analogues à celles d'un toxique fréquemment absorbé; les diverses étapes de l'infection chronique avec les pullulations microbiennes qui en sont le résultat ne sont pas, au point de vue de la durée de la pénétration des agents morbides, totalement différentes des intoxications dont la chronicité est tout entière dans la répétition de la pénétration du poison. Dans l'infection elle-même, le phénomène de l'intoxication n'est pas quantité négligeable.

Une autre notion, dont il importe de tenir compte dans le passage des maladies à l'état chronique, est celle de la complication. Fréquemment, l'infection première se complique d'infection secondaire et, en face de cette complication, la maladie première, qui aurait disparu dans le laps de temps d'une maladie aiguë, persiste et passe à l'état chronique. De même une intoxication se complique souvent d'une autre intoxication; les intoxications par l'alcool et le tabac marchent souvent de pair.

Dans les maladies limitées à un organe, cette union de deux maladies se rencontre également. Les troubles de la sécrétion gastrique peuvent se compliquer de dilatation de l'estomac.

Quoi qu'il en soit des interprétations, le passage de la maladie de l'état aigu à l'état chronique est un fait clinique.

L'évolution clinique se ressent de cette modification. Si la maladie aiguë est fébrile, dès qu'elle a tendance à passer à l'état chronique, on voit la fièvre diminuer, puis disparaître pour un temps plus ou moins long.

De plus, quand la maladie passe à l'état chronique, les lésions et les troubles fonctionnels qui sont sous leur dépendance évoluent avec une intensité moindre et les empêchements fonctionnels sont loin d'atteindre l'intensité qu'ils ont dans la marche aiguë.

Les phénomènes réflexes que la maladie provoque dans des organes éloignés perdent aussi de leur intensité.

Donc, diminution des phénomènes généraux comme la fièvre et des réactions réflexes, atténuation dans l'intensité des empêchements fonctionnels. Mais, parmi ces divers ordres de faits, le plus frappant en ce qui concerne l'état chronique est certainement la tendance à la localisation de la maladie dans un système ou dans un organe, alors que dans l'état aigu les phénomènes généraux et réflexes aboutissaient à l'éparpillement de la scène morbide.

Enfin, lorsque ce passage à l'état chronique est effectué, la maladie a une marche généralement progressive, pouvant aller jusqu'à la cachexie.

Mais si, dans cette transformation d'une maladie aiguë en maladie chronique, les phénomènes fébriles diminuent, si les réactions de l'organisme sont moins intenses, il semble que l'atteinte profonde apportée à l'organisme par une maladie qui se prolonge ait pour effet d'aboutir à une débilitation de plus en plus marquée, à un état d'anémie de plus en plus manifeste.

Parmi les maladies qui ont le plus facilement tendance à passer de l'état aigu à l'état chronique, il convient de rappeler : au nombre des infections, la tuberculose, le paludisme, la blennorragie; au nombre des intoxications, l'alcoolisme surtout; au nombre des inflammations, les inflammations des muqueuses telles que celles du larynx, des bronches, de l'estomac, de l'intestin, les inflammations des séreuses telles que la plèvre, l'endocarde, le péricarde, le péritoine, les inflammations des viscères tels que le myocarde, le rein, le foie.

Mort. — Ce mode de terminaison de la maladie se rencontre dans des conditions très différentes. Quelquefois la cause de la maladie est suffisante par son intensité pour déterminer la mort sans que la thérapeutique puisse efficacement s'exercer. Tels sont certains grands traumatismes, les blessures d'organes importants comme le cœur.

Dans d'autres circonstances la mort est le résultat de l'absence d'une intervention thérapeutique dans une maladie générale ou locale. Tels sont l'accès pernicieux, l'occlusion intestinale, l'hémorragie par section artérielle, l'asphyxie laryngée, les compressions déterminées par un épanchement péricardique ou pleural très abondants.

Dans un autre groupe de faits, de beaucoup le plus nombreux, la mort est le résultat de conditions diverses tenant les unes à la cause même de la maladie, à sa gravité, à ses localisations, les autres à l'organisme sur lequel évolue la maladie, organisme trop jeune ou trop vieux, débilité par quelque maladie antérieure; parfois l'apparition d'une complication, l'absence d'une thérapeutique utile ou l'emploi d'une médication intempestive viendront mettre l'organisme en infériorité de résistance et décideront de la mort.

Il y a des infections particulièrement graves et qui ne pardonnent pas, la fièvre typhoïde et le choléra en fournissent des exemples plus ou moins nombreux suivant les épidémies. L'intoxication par un même agent est, suivant la quantité du toxique, mortelle ou curable. Le dénouement différent du rhumatisme articulaire et du rhumatisme cérébral, la gravité de la goutte viscérale attestent l'importance de la localisation de la maladie. La pneumonie sera plus facilement mortelle chez le vieillard et l'alcoolique, à cause de la faible résistance du terrain. Que la mort puisse être le résultat de quelque complication, l'érysipèle du diabétique ou du cardiaque en constitue des exemples. Que l'absence d'une thérapeutique utile ou l'emploi d'une thérapeutique intempestive déterminent la mort, certains cas de mal de Bright en fournissent la démonstration dans l'apparition de l'urémie sous l'influence d'un régime alimentaire autre que le régime lacté ou encore sous l'influence de médicaments qui s'accumulent ou irritent le rein par leur passage.

Enfin, il est une dernière catégorie de maladies, qui n'aboutissent pas ordinairement à la mort, qui sont essentiellement bénignes et qui cependant parfois sont l'occasion du décès. Un léger degré de bronchite ou de gastro-entérite déterminera la mort d'un vieillard débilité ou d'un enfant affaibli congénitalement. Ce sont ces sujets dont on dit qu'ils meurent de rien.

Quant à la cause immédiate de la mort, elle sera variable suivant les cas. Il semble cependant qu'il faille faire une place importante à l'intoxication qui paraît d'une portée très générale. On retrouve en effet les phénomènes de l'intoxication comme cause de la mort dans les infections. M. Bouchard a écrit : « En continuant à pulluler, le microbe pousse l'in-

toxication jusqu'à la mort [1] » et Charrin [2] dans son livre de clinique ajoute : « La mort est due en général à l'accroissement des poisons ; cette notion de l'augmentation des poisons s'est trouvée mise en évidence par la recherche de la toxicité du sérum ». Il serait puéril d'ajouter que le mécanisme de l'intoxication est encore plus évident dans les intoxications vraies et les auto-intoxications.

A côté de l'intoxication, qu'il s'agisse des infections, des intoxications vraies ou des auto-intoxications, il faut faire une part très importante aux empêchements fonctionnels. L'embolie ou l'hépatisation pulmonaire produiront la mort au cours des infections. Les caustiques agiront sur l'appareil digestif d'une façon tout à fait locale. La lithiase biliaire pourra déterminer la mort par le phénomène de l'occlusion intestinale.

En dernière analyse, la mort est le résultat de l'obstacle à l'exercice de la fonction d'un organe important. Bichat avait indiqué qu'on mourait par le cœur, par le poumon ou par le cerveau. M. Brouardel [3] ajoute, au moins en ce qui concerne la mort subite, qu'on meurt surtout par les reins.

La mort survient d'une façon instantanée, c'est la mort subite, ou bien elle est précédée par les phénomènes de l'agonie.

La mort subite doit être envisagée d'une façon différente en pathologie et en médecine légale. Le passage suivant du livre de M. Brouardel fait bien saisir la différence : « Comment meurt-on subitement ? dit cet auteur. On ne meurt pas subitement sans traumatisme quand tous les organes sont sains. Mais il existe des maladies qui évoluent lentement, clandestinement, sans que l'attention du malade soit éveillée par une douleur, par un trop grand malaise et qui se terminent naturellement par une mort rapide.

« Parmi ces maladies, je citerai le diabète et l'artério-sclérose accompagnée d'atrophie des reins. L'artério-scléreux jouit d'une bonne santé apparente ; il présente, parfois, quelques troubles digestifs, il se croit dyspeptique ; il met sur le compte de son estomac les légers malaises qu'il éprouve ; sa maladie est longue d'ailleurs ; une émotion, un refroidissement peuvent tuer le malade. Le diabétique peut avoir lui aussi très bonne mine ; il est gai, il mange bien, il dort bien ; un jour il est pris de coma, il a des vomissements, il meurt, et dans son entourage on parle d'empoisonnement.

« Ce ne sont pas là des morts subites, au sens propre du mot.... Ce qui, dans le monde et au palais, a reçu le nom de mort subite, est une mort qui n'est pas précédée ou qui n'est précédée que par un laps de temps court de phénomènes morbides inquiétants. On devrait joindre au mot « subit » le mot d' « imprévu ».... Nous dirons que la mort subite est la

(1) Les microbes pathogènes.
(2) Pathogénie appliquée.
(3) La mort et la mort subite, 1895.

terminaison rapide et imprévue d'une maladie aiguë ou chronique qui, le plus souvent, a évolué d'une façon latente....

« On observe des morts subites dans le décours de certaines maladies à longue échéance, dans la phtisie, dans les affections cancéreuses ; tous vous connaissez la syncope mortelle du phtisique, le transport d'une embolie chez un tuberculeux ou un cancéreux. Dans certaines maladies aiguës, la mort peut également survenir, subitement, dans la fièvre typhoïde, par exemple, et M. Dieulafoy a consacré sa thèse inaugurale à cette question.

« Mais ce sont là des accidents imprévus dans une maladie connue. Pour nous, la mort subite vraie est un accident imprévu dans une maladie inconnue, qui a évolué sans éveiller l'attention. »

La différence est donc fondamentale entre la mort subite en pathologie et en médecine légale. En pathologie, la mort subite est la mort qui survient brusquement, sans être précédée des phénomènes de l'agonie ; elle peut être tout à fait imprévue et survenir dans le cours d'une maladie connue ou latente, elle peut même n'être pas tout à fait imprévue et l'auscultation du cœur d'un typhique peut faire naître dans l'esprit du médecin des craintes qui quelquefois se réalisent. En médecine légale, au contraire, la mort subite est la mort imprévue terminant une maladie souvent latente ; mais ici la brusquerie peut ne pas se rencontrer et il peut être possible d'observer les phénomènes de l'agonie.

La mort subite est quelquefois dominée par des circonstances occasionnelles, telles que les violentes émotions morales ou les changements brusques de position du sujet, et les cas de mort subite dans la fièvre typhoïde reconnaissant cette influence sont nombreux.

Fréquemment, la mort subite est le résultat d'un arrêt brusque du cœur. C'est le cas des lésions orificielles comme l'insuffisance aortique ou des altérations du myocarde, qu'elles soient chroniques ou aiguës, et ces altérations aiguës expliquent dans bien des cas la syncope mortelle de la fièvre typhoïde et des infections. C'est encore le mécanisme de la syncope cardiaque que l'on rencontre dans la mort subite des malades atteints d'épanchement pleurétique ou péricardique.

Dans d'autres cas, la mort subite est le résultat d'une lésion des vaisseaux circulatoires, de la rupture d'un anévrisme de l'artère aorte, d'une hémorragie cérébrale considérable, d'une oblitération complète et immédiate du tronc basilaire, d'une embolie, comme le fait s'observe dans la tuberculose et le cancer. « Le malade est assis dans son lit, il mange ou accomplit un besoin naturel ; tout à coup, il tombe, manque d'air, suffoque et meurt. Ces accidents se produisent surtout au cours de certaines localisations cancéreuses, qui peuvent rester à l'état latent pendant un temps assez long : ce sont, le cancer du sein qui détermine des thromboses des veines humérales, le cancer de la matrice au début, avant que les hémorragies n'aient donné l'éveil, le cancer de la prostate. » (Brouardel.)

Dans les cas où il n'y a pas mort subite, l'approche de la mort est quel-

quefois précédée de phénomènes précurseurs. Au point de vue des fonctions intellectuelles, on connaît l'exaltation de l'intelligence du phtisique quand la maladie touche à sa fin; dans d'autres cas, on voit le malade avoir conscience de sa mort prochaine et retrouver à ses derniers moments une surprenante mémoire; et cette lucidité se retrouve surtout dans la mort par asphyxie. D'autres fois, l'agonie est précédée de délire.

En même temps, on voit les différents phénomènes de la maladie s'aggraver et le malade entre alors en agonie.

L'agonie se manifeste toujours par des phénomènes à peu près identiques. Parrot en a donné une merveilleuse description dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1) :

« L'agonisant est couché sur le dos, la tête renversée en arrière ou bien, au contraire, inclinée en avant. Il a cessé d'être en relation avec le monde extérieur; plus de connaissance, plus de sensations, plus de voix. Le corps est souvent dans la résolution et c'est à peine si de temps en temps on observe des contractions fibrillaires, des soubresauts de tendons et, du côté des membres, quelques mouvements faibles et sans but appréciable, presque toujours provoqués par la sensibilité réflexe, la seule qui ne soit pas encore atteinte. Les yeux à demi clos ou largement ouverts sont immobiles. Il n'y a plus de clignotement. Les cornées desséchées et ternes rappellent celles d'un cadavre. Les pupilles, presque toujours dilatées, restent insensibles à l'influence de la lumière. Le nez est effilé et froid, les pommettes saillantes, les tempes creusées et arides. La bouche béante semble faire appel à l'air qui manque au moribond. La cavité buccale est desséchée et les lèvres, comme flétries, sont collées sur les arcades dentaires qui proéminent démesurément. La respiration est bruyante, saccadée et l'on entend à distance des râles et quelquefois un véritable gargouillement dû à l'obstruction des voies bronchiques par d'abondantes mucosités.... On voit à chaque mouvement respiratoire le larynx s'élever et s'abaisser alternativement, comme si l'air était dégluti, la dilatation du thorax étant insuffisante à le faire pénétrer dans le poumon. Le pouls est petit, en général accéléré, parfois irrégulier et intermittent. Si on vient à ausculter le cœur, on constate l'affaiblissement de ses bruits et la main appliquée sur la région précordiale ne perçoit plus de choc. La peau, dont la température est habituellement plus basse et quelquefois plus élevée que dans les autres périodes de la maladie, se couvre souvent d'une sueur visqueuse. »

L'agonie dure d'une à quarante-huit heures. La mort survient alors ou d'une façon insensible, la respiration devenant de plus en plus faible, ou bien d'une manière plus marquée : un cri, un soupir, quelques mouvements convulsifs indiquent la fin de l'agonie.

(1) Article Agonie. *Dict. encycl.*

SÉMIOLOGIE

SÉMIOLOGIE DU SANG

Par A. GILBERT

Professeur agrégé. — Médecin de l'hôpital Broussais.

« L'avenir appartient à l'hématologie », écrivait il y a quelques années M. le professeur Hayem. Cette prophétie n'a pas tardé à se réaliser et le présent appartient à l'hématologie.

Baignant les éléments anatomiques aux échanges nutritifs desquels il veille, le sang vit de leur vie et souffre de leurs souffrances à ce point que, si l'appréciation exacte de sa composition pouvait être faite, elle serait un miroir fidèle de la santé et de la maladie et une clef précieuse pour la solution des grands problèmes pathologiques.

Les nouvelles générations médicales l'ont bien compris. Elles se sont portées vers l'étude du sang et déjà, à la lumière de la bactériologie, y ont fait d'importantes découvertes. La sérothérapie et le sérodiagnostic sont issus de ces efforts.

Me plaçant ici au point de vue sémiologique, je n'aurai pas à traiter de la sérothérapie, mais du sérodiagnostic et des autres récentes acquisitions sémiologiques. L'article que j'ai écrit sur le même sujet, il y a six ans, dans un autre Traité (1), se trouvera ainsi sensiblement modifié et renouvelé.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES SUR LA TECHNIQUE DE L'EXAMEN DU SANG

Au temps de la saignée, les médecins puisaient dans les caractères grossiers du sang, notamment dans ceux du caillot, des indications relatives au diagnostic et au pronostic des maladies.

Le sang soustrait dans un but thérapeutique pouvait en outre, en raison de son abondance, être l'objet d'analyses chimiques précises et détaillées.

(1) A. Gilbert, *Pathologie du sang*. Traité de médecine de MM. Charcot, Bouchard, Brissaud, t. II, p. 457

Celles-ci conduisirent à des résultats précieux à ce point que, après la décadence de la saignée, certains observateurs continuèrent à pratiquer des émissions sanguines plus ou moins notables, en vue de la seule recherche scientifique.

Cependant la plupart des hématologues s'efforcèrent de substituer aux méthodes chimiques proprement dites, inséparables d'une soustraction sanguine trop élevée, des procédés d'examen capables de s'accommoder des quelques gouttes de sang auxquelles donne issue la piqûre d'une lancette faite à la pulpe de l'un des doigts.

Ces procédés ont prévalu : grâce à leur rare perfectionnement d'ailleurs, ils suffisent à donner du sang une notion satisfaisante non seulement aux points de vue physique, histologique et bactériologique, mais encore, à certains égards, au point de vue chimique même.

I. — RECHERCHE DE L'ÉTAT PHYSIQUE DU SANG

L'appréciation des qualités physiques du sang ne nécessite l'emploi d'aucun procédé technique spécial. Il ne faut faire exception que pour la détermination de son poids spécifique.

Le procédé dont se sert Schmaltz [1] pour parvenir à cette notion est fort ingénieux et très précis. Il consiste dans l'emploi de tubes capillaires d'une capacité d'un dixième de millimètre cube environ. Ces tubes, après avoir été nettoyés successivement avec de l'eau, de l'alcool et de l'éther, sont pesés au moyen d'une balance sensible à $0^{gr},00005$. Ils sont remplis d'eau distillée à la température du sang et pesés de nouveau. La différence du poids des tubes pleins et des tubes vides indique leur capacité exacte. Celle-ci étant connue, les tubes sont prêts pour l'appréciation du poids spécifique du sang. Supposons, pour prendre un exemple que M. Schmaltz a eu l'obligeance de me fournir lui-même, que le tube capillaire vide pèse 0,1203, que rempli d'eau il pèse 0,2254 ; sa capacité est par suite de 0,1051. On le remplit de sang, et il pèse 0,2295 ; le sang seul pèse donc 0,1092, et son poids spécifique égale $\frac{1092}{1051}$, c'est-à-dire 1,059, poids normal dans le sexe masculin.

Ainsi que je l'indiquerai, le poids spécifique du sang subit à l'état pathologique des variations considérables, dont la détermination a été ingénieusement utilisée pour le diagnostic.

II. — RECHERCHE DE L'ÉTAT HISTOLOGIQUE DU SANG

La connaissance de l'état histologique du sang repose sur trois modes d'investigation : la préparation et la coloration du sang sec ; la préparation du sang frais ; la dilution du sang et la numération des éléments figurés.

(1) Schmaltz, Congrès de médecine interne de Wiesbaden, avril 1891.

Préparation et coloration de sang sec. — Pour faire une préparation de sang sec, on recueille une goutte de sang sur une lame de verre ; on l'étale au moyen d'un agitateur, puis on la dessèche en animant la lame d'un mouvement de va-et-vient brusque et rapide.

Cette préparation aplatit les globules blancs et laisse aux hématies et aux hématoblastes leurs caractères anatomiques (fig. 1). Elle est très favorable

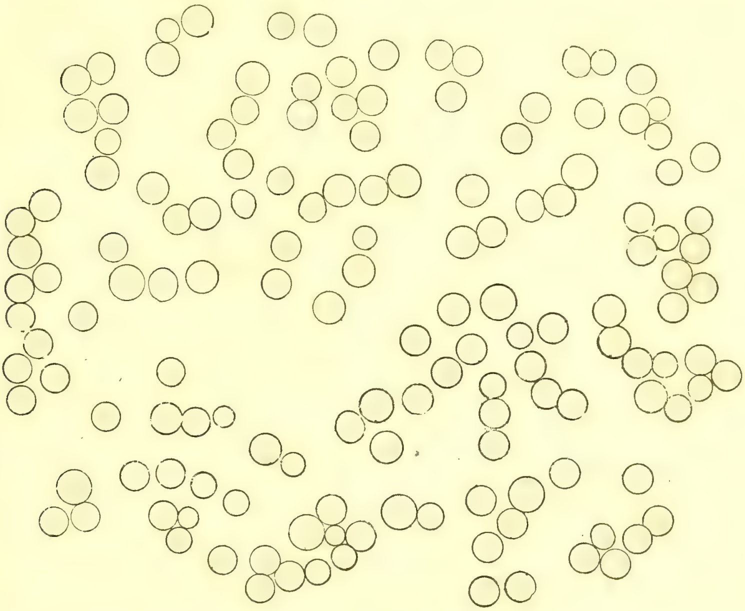

Fig. 1. — Préparation de sang sec normal. (Cette figure montre un grand nombre d'hématies, un leucocyte et deux hématoblastes. Comme dans toutes les préparations de sang sec, le leucocyte roulé par l'agitateur qui a servi à étaler la gouttelette de sang est élargi et d'un diamètre exagéré.)

à l'étude des modifications de couleur, de forme, de dimensions que subissent les globules rouges dans un grand nombre de conditions, notamment dans les anémies. Lorsque l'on veut y étudier les hématoblastes, il convient d'examiner le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (fig. 2), car, moins volumineux et plus visqueux que les hématies et les leucocytes, ils sont entraînés moins loin que ceux-ci par la baguette de verre pendant la préparation (Hayem) [1].

Le sang, étalé en couche mince et desséché, se prête parfaitement à l'application des diverses méthodes de coloration.

La plupart des réactifs colorants usités en histologie altèrent les globules sanguins et dissolvent l'hémoglobine.

L'eau iodo-iodurée toutefois fait exception ; employée en solution de coloration brune assez intense, elle teint toutes les parties qui renferment de l'hémoglobine en acajou foncé. Elle permet ainsi, avec sûreté, de

[1] G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889

découvrir les hématies nucléées charriées par le sang dans certains cas pathologiques. — Lorsqu'on voudra faire agir sur le sang les autres réactifs, il sera nécessaire de rendre les globules inaltérables, en d'autres termes, de fixer les préparations.

Les vapeurs de l'acide osmique remplissent bien ce but; mais il importe de savoir qu'elles s'opposent à l'action ultérieure d'un grand nombre de substances colorantes.

Il sera donc préférable de recourir à la chaleur, en plaçant, selon le

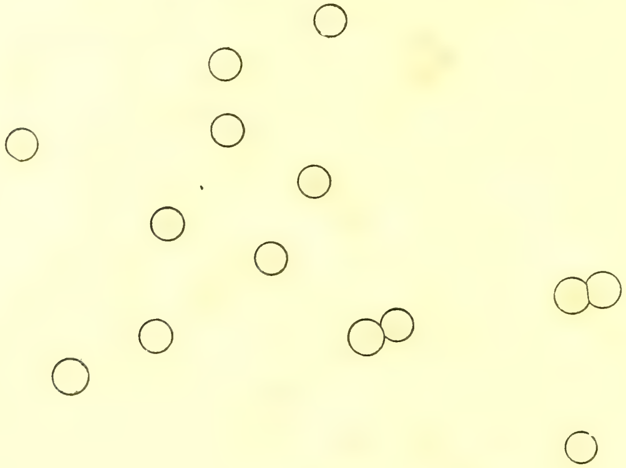

Fig. 2. — Préparation de sang sec normal, examinée dans le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (comparer cette figure à la précédente). (Ce dessin montre un grand nombre d'hématoblastes, quelques hématies et deux leucocytes.)

conseil d'Ehrlich, les préparations pendant une heure à l'étuve sèche à 120-130 degrés.

A l'état normal les hématies se colorent sous l'action des substances acides telles que l'acide picrique et l'éosine; les noyaux des leucocytes se colorent, comme les microbes, sous l'influence des substances basiques, telles que le violet de méthyle et la safranine et leurs granulations protoplasmiques sous l'action des réactifs neutres. Pour mettre en évidence la propriété *neutrophile* de ces granulations, il convient, les préparations ayant été fixées par la chaleur, de les soumettre à l'action d'un bain colorant obtenu en plaçant en présence des substances acides et des substances basiques (Ehrlich). On peut, par exemple, employer la formule suivante :

Solution aqueuse saturée de fuchsine acide. . . . . 5 volumes.

Agitez en ajoutant :

Solution concentrée de bleu de méthyle (basique). . . . . . 1 volume.

Eau distillée. . . . . 5 —

Laisser reposer pendant quelques jours et filtrer.

Sous l'action de ce réactif, les hématies prennent une teinte rouge et les granulations leucocytiques une coloration violette.

On ne rencontre que rarement dans le sang normal des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine, et basiques, c'est-à-dire des leucocytes *éosinophiles* et *basophiles*. Il n'en est pas de même, ainsi que nous le verrons, à l'état pathologique.

Inversement, nous verrons les hématies normalement *éosinophiles*, pour nous servir, en ce qui les concerne, des qualificatifs appliqués aux leucocytes, devenir partiellement ou en totalité *basophiles*. Le procédé qui permet le mieux d'apprécier les changements apportés dans leurs réactions colorantes est celui de la double coloration soit par l'éosine hématoxylique, soit par l'orangé et le bleu de méthylène : les parties altérées du protoplasma globulaire se colorent en bleu, alors que les parties saines prennent une teinte rouge brique si l'éosine hématoxylique a été employée, ou jaune orangé si l'on a eu recours à l'autre réactif (Maragliano et Castellino) [1].

Préparation de sang frais. — Cette préparation doit être faite à l'aide d'une cellule spéciale dite *cellule à rigole* (Hayem) qui se compose d'une lame épaisse et plane sur laquelle est isolé par une rigole circulaire un petit disque de 5 millimètres de diamètre environ. Une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle parfaitement unie qui l'étale en une nappe d'épaisseur uniforme. On a eu soin, préalablement, d'enduire le bord externe de la rigole d'une mince couche de vaseline sur laquelle s'applique exactement le contour de la lamelle. La préparation se trouve ainsi à l'abri de l'air.

Quand l'opération est bien réussie, les hématies prennent la disposition de piles de monnaie et se réunissent de diverses manières en formant des îlots d'une étendue plus ou moins considérable. Ces îlots laissent entre eux des espaces libres plasmatiques, qui, dans le sang normal, communiquent les uns avec les autres de manière à simuler une mer. Dans cette mer se trouvent les globules blancs, quelques rares globules rouges, et les hématoblastes isolés ou groupés en amas. Au moment où le sang se coagule, on voit partir des hématoblastes quelques traînées filamenteuses qui vont se perdre en s'effilant à une courte distance ; de plus, on trouve en divers endroits des filaments fibrillaires épars ou formant par places un treillis très fin, de telle sorte que, dans le sang normal étalé en couche mince, le réseau filamenteux qui se forme au moment de la coagulation reste presque totalement invisible (fig. 5).

La préparation du sang humide permet de reconnaître si la fibrine est augmentée et la proportion dans laquelle elle est accrue, à l'épaisseur et au nombre des fibrilles qui composent le réticulum.

[1] Maragliano et Castellino, Sulle modificazioni degenerative dei globuli rossi. Comunicazione f. a. R. Academ. de Genov., 16 aprile 1890. *La Riforma medica*, 6 maggio 1890, p. 620.

Elle permet, de plus, d'estimer approximativement le nombre des globules blancs et d'observer, à l'aide de la platine chauffante, l'état de leurs mouvements amiboïdes.

Elle permet encore de juger du degré d'adhérence que les hématies contractent entre elles.

Enfin elle est particulièrement précieuse pour la recherche des fragments

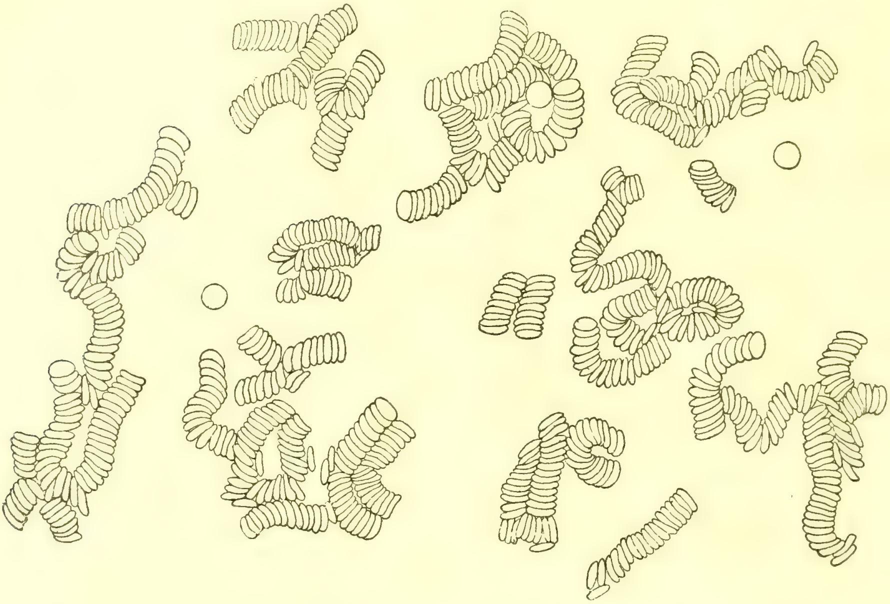

Fig. 3. — Préparation de sang frais normal. — Dans la mer plasmatique, les hématies réunies en piles forment des îlots ; on distingue quelques hématies isolées, quelques leucocytes et des hématoblastes isolés ou groupés en amas. On y distingue aussi quelques fibrilles fibrineuses particulièrement insérées sur les amas hématoblastiques.

mélaniques que charrie la circulation dans certains cas pathologiques ainsi que pour la recherche des gros parasites du sang.

Numération des éléments du sang. — Les éléments figurés que renferme le sang sont tellement nombreux que, pour les compter, il est nécessaire de le diluer. Le liquide employé devra réunir une double qualité : conserver les éléments, favoriser leur égale répartition. Vierordt, M. Potain, M. Malassez, M. Grancher et d'autres hématologues ont tour à tour imaginé des solutions de composition différente.

Pour la numération des hématies et des leucocytes, M. Hayem recommande le liquide suivant :

Eau distillée	200	grammes
Chlorure de sodium	1	gramme
Sulfate de soude	5	grammes
Bichlorure d'hydrargyre	0gr,50	

Mais, dans cette solution, les hématoblastes se réunissent en masses mûriformes, et il est impossible de les disperser. Pour les dénombrer, il faut recourir au sérum iodé, à l'urine de diabétique, ou au liquide amniotique de mouton.

Les instruments qui servent à la numération, les *hématimètres*, en un mot, sont plus ou moins compliqués. Les efforts des derniers inventeurs tendent à perfectionner la cellule de MM. Hayem et Nachet. Cette cellule, destinée à recevoir la solution sanguine, a une hauteur de 1/5 de millimètre. Un quadrillé placé dans l'oculaire du microscope (Hayem et Nachet), gravé au fond de la cellule (Gowers), ou inclus dans un dispositif spécial sous la platine du microscope (Nachet), permet de déterminer le nombre des globules qui occupent dans la cellule un carré de 1/5 de millimètre de côté. Comme la hauteur de celle-ci est, ainsi que nous l'avons dit, de 1/5 de millimètre, le quadrillé, en réalité, limite les globules contenus dans 1/5 de millimètre cube. Étant connu le titre de la solution sanguine, il est, dès lors, facile de faire les calculs qui conduisent à la notion du nombre des globules que renferme 1 millimètre cube de sang pur.

La numération des globules fournit, dans un grand nombre de cas, des renseignements de la plus haute importance. Mais pour que ceux-ci aient une réelle valeur, il ne suffit point d'employer les liquides et les instruments appropriés, il convient encore de faire un court apprentissage hématimétrique.

III. — RECHERCHE DE L'ÉTAT CHIMIQUE DU SANG

La connaissance des caractères chimiques du sang sera demandée à la chromométrie pratiquée en vue du dosage de l'hémoglobine et à l'examen spectroscopique du sang pur et du sérum. L'examen microscopique lui-même aura déjà donné des indications précieuses sur l'état chimique du sang et particulièrement sur la quantité de fibrine qu'il renferme. A la vérité, l'analyse chimique proprement dite conduirait à des notions beaucoup plus complètes ; mais elle exige une quantité de sang que la piqûre du doigt est incapable de fournir.

Chromométrie et dosage de l'hémoglobine. — Le dosage de l'hémoglobine par les méthodes chromométriques est fondé sur le pouvoir colorant de cette substance et sur sa solubilité dans l'eau.

L'appareil chromométrique dont se sert M. Hayem est d'une grande simplicité ; il consiste en un double réservoir de verre et en une échelle de rondelles de papier coloriées. Les deux petits réservoirs étant remplis, l'un par une solution, à titre connu du sang à essayer, l'autre d'eau pure, si au-dessous de ce dernier on fait passer successivement des rondelles coloriées, de plus en plus foncées, il arrivera qu'à un moment une de ces rondelles possédera une coloration équivalente à celle de la solution san-

guine. Chacune des teintes coloriées représentant une solution de sang titré, dès qu'on aura trouvé la rondelle qui correspond le mieux au mélange sanguin, le dosage sera opéré.

La numération des globules rouges doit toujours être accompagnée par le dosage de l'hémoglobine. La chromométrie même, par l'importance des renseignements qu'elle fournit, a le pas sur l'hématimétrie. Mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules.

Lorsque la richesse de 1 millimètre cube de sang en hémoglobine est connue, il suffit de diviser le chiffre qui l'exprime par le nombre des hématies contenues dans 1 millimètre cube de sang pour connaître la valeur de chaque globule en hémoglobine. A l'état normal, la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 5 000 000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire* équivaut ainsi à l'unité : G (valeur globulaire) = 1. Dans un grand nombre d'états morbides, le chiffre des hématies et la richesse globulaire faiblissent; le plus souvent la dépréciation de la richesse globulaire est plus accentuée que celle du nombre des hématies, si bien que la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité.

Analyse spectroscopique. — Sang pur. — L'examen spectroscopique du sang peut être pratiqué avec un instrument simple à vision directe. Il doit porter sur le sang pur et sur le sang dilué. Pour examiner le sang pur, il faut choisir deux tubes à essai entrant à frottement l'un dans l'autre. Dans le plus grand on laisse tomber quelques gouttes de sang que l'introduction du second étale en une mince couche. Pour examiner le sang dilué, il suffit d'opérer le mélange dans un tube à essai (Hayem).

On connaît le spectre d'absorption du sang, notamment les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine qui se montrent entre les lignes D et E de Frauenhofer (fig. $4._2$). Dans l'asphyxie, le sang ne s'appauvrit pas en oxygène au point qu'à l'analyse spectrale on puisse constater la disparition des bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. Mais en faisant agir sur le sang dilué un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes se fondent en une seule, par suite de l'obscurcissement de l'intervalle qui les sépare, et apparaît la bande unique de l'hémoglobine désoxygénée, dite bande de réduction de Stokes (fig. $4._1$).

Dans un certain nombre d'intoxications le spectre du sang est modifié.

Il faut particulièrement signaler le spectre fourni par l'hémoglobine oxycarbonée et par la méthémoglobine.

Les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée diffèrent des bandes de l'oxyhémoglobine en ce qu'elles sont légèrement déplacées vers le violet, et surtout en ce qu'elles résistent à l'action des agents réducteurs de l'oxyhémoglobine.

La méthémoglobine, composé oxygéné de l'hémoglobine, différant de l'oxyhémoglobine, stable et impropre à l'hématose, donne naissance en solution alcaline à trois bandes, l'une entre les raies C et D, les deux autres entre les raies D et E (fig. 4_4); en solution acide et neutre, la méthémoglobine donne naissance à quatre bandes, l'une très apparente, entre les raies C et D, les trois autres dans les parties jaunes, vertes et bleues du

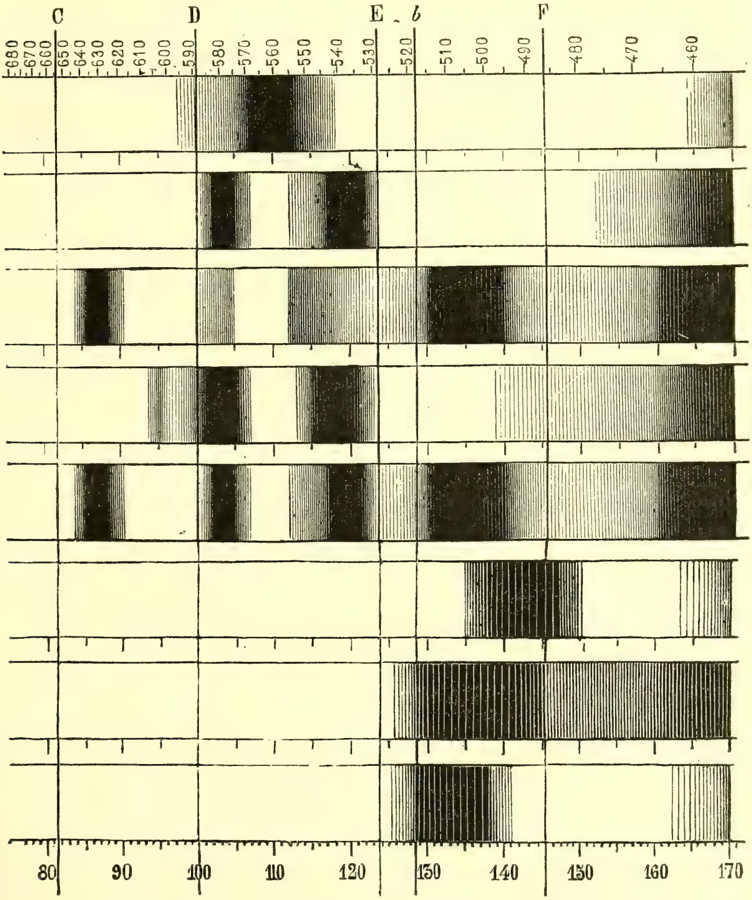

Fig. 4. — Analyse spectroscopique. (Figure empruntée au livre de M. Hayem.)

1, Spectre de l'hémoglobine réduite. 2, Spectre de l'oxyhémoglobine. 3, Spectre de la méthémoglobine en solution acide. 4, Spectre de la méthémoglobine en solution alcaline. 5, Spectre d'un mélange de méthémoglobine et d'oxyhémoglobine. 6, Spectre de l'urobiline dans l'urine acide. 7, Spectre des pigments biliaires dans l'urine. 8, Spectre de l'urobiline en solution dans l'urine traitée par le chlorure de zinc ammoniacal.

spectre (fig. $4._3$). Après l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de la méthémoglobine se change en celui de l'oxyhémoglobine, puis en celui de l'hémoglobine simple.

On conçoit l'importance de l'examen spectroscopique pour le diagnostic

de l'intoxication par l'oxyde de carbone, et pour le diagnostic des intoxications qui donnent lieu à la formation de la méthémoglobine, telles que l'intoxication par le chlorate de potasse. Il faut savoir d'ailleurs qu'un grand nombre de substances données à dose médicamenteuse, le nitrite d'amyle, l'acétanilide, la kairine, le bleu de méthylène par exemple, font apparaître dans le sang la méthémoglobine.

Sérum. — Le spectroscope peut être utilisé, non seulement pour l'examen du sang en totalité, mais encore pour celui du sérum seul.

La simple piqûre d'une lancette permet de recueillir de 2 à 3 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire une quantité de sang suffisante pour l'observation du sérum, à la condition que la main du patient ait été placée dans une position déclive pendant quelques instants, avant que la piqûre ait été faite à l'extrémité du doigt, et à la condition qu'après la piqûre, l'issue du sang ait été facilitée par une sorte de massage pratiqué depuis la racine du doigt jusqu'au voisinage de la piqûre.

Recueilli dans une petite éprouvette d'une contenance de 3 centimètres cubes environ, le sang sera placé dans un endroit frais ou dans une glacière. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures le caillot sera rétracté, et le sérum bien séparé pourra être recueilli (Hayem).

Dans les conditions normales, le sérum renferme toujours une petite quantité d'oxyhémoglobine. Lorsque la proportion en devient notable, le fait doit être considéré comme ayant une signification pathologique. On dit alors qu'il y a hémoglobinémie. Il en est ainsi à la suite des transfusions, dans la plupart des maladies infectieuses et dans l'hémoglobinurie paroxystique. Sous l'influence de l'hémoglobinémie, le sérum prend une teinte qui va du jaune-orangé clair jusqu'au rouge rubis, tout en restant clair, et à l'examen spectroscopique il fournit des bandes d'absorption d'une grande netteté.

Quelques auteurs ont admis que le sérum normal renferme également une petite quantité d'urobiline. Mais il n'en est rien, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'étude du sérum frais. La présence de l'urobiline dans le sérum constitue un fait anormal qui découle, soit d'une destruction exagérée des hématies, soit le plus souvent de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Dans la première alternative, le foie ne parvient pas à transformer la totalité de l'hémoglobine en bilirubine; une partie de l'hémoglobine subit une transformation moins avancée en demeurant à l'état d'urobiline. Dans la seconde alternative, le foie est insuffisant à transformer l'hémoglobine en bilirubine; il la laisse à l'état d'urobiline. Ce pigment très diffusible passe immédiatement dans le sang et dans les humeurs, où il est aisément décelé par le spectroscope. En effet, dans un spectre dont la raie D correspond au n° 100 de l'échelle micrométrique, l'urobiline, en solution acide, fournit une bande d'absorption placée sur la limite gauche du bleu, à cheval sur 140, s'étendant de 133 à 148 (fig. 4. $_6$) (Hayem).

Le sérum chargé d'urobiline conserve une coloration normale. Il n'en

est pas de même lorsqu'il contient des pigments biliaires : il offre alors une teinte jaune verdâtre plus ou moins marquée, même alors qu'il ne donne pas la réaction de Gmelin. A l'examen spectroscopique, les pigments biliaires traduisent leur existence par l'extinction du violet et d'une partie ou de la totalité du bleu (fig. 4. $_7$).

IV. — RECHERCHE DE L'ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE DU SANG

Trois opérations, l'examen histologique, la culture et l'inoculation aux animaux, conduisent à la connaissance du sang au point de vue bactériologique.

Le sang que l'on se propose d'étudier peut être recueilli dans les capillaires de la peau, dans les veines sous-cutanées ou dans les vaisseaux des organes profonds.

La prise du sang dans la peau réclame des soins tout particuliers. La pulpe du doigt choisi en vue de celle-ci, de préférence la pulpe de l'index, sera nettoyée avec de l'eau chaude, du savon et une brosse, lavée à l'alcool, désinfectée avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé de sublimé en solution à 1/500 qui sera laissé en place pendant cinq minutes, lavée de nouveau avec de l'eau distillée stérilisée, séchée au moyen de papier buvard stérilisé, piquée enfin avec une lancette aseptique.

Pour recueillir le sang dans une veine sous-cutanée, on place tout d'abord une bande au-dessus du coude, comme dans l'opération de la saignée, on désinfecte la peau du pli du coude et, choisissant un vaisseau favorable, on y enfonce, en dirigeant la pointe vers la main, l'aiguille d'une seringue stérilisée. Lorsque celle-ci est remplie, la bande est enlevée, l'aiguille retirée et la petite plaie obturée au collodion.

La ponction veineuse est préférable à la piqûre de la peau, d'une part, parce qu'elle fournit une quantité de sang bien plus considérable — et l'on sait aujourd'hui que le sang doit être ensemencé largement en raison du très petit nombre de germes qu'il contient habituellement lorsqu'il est infecté, — d'autre part, parce qu'étant faite au niveau d'une région où la peau est fine et facile à désinfecter et permettant d'éviter la souillure du sang par l'air, elle expose à de moindres causes d'erreur.

Parmi les organes profonds, le foie est celui qui se prête le mieux au recueil du sang. En dehors de certains états pathologiques, il en fournit abondamment et remplit la seringue presque aussi aisément que la ponction veineuse. Pour éviter toute souillure possible de l'aiguille et du sang par les germes de la peau, j'ai l'habitude de placer une pointe de feu là où elle sera perforée.

L'ensemencement et l'inoculation du sang doivent être pratiqués selon les règles ordinaires. Ainsi que je l'ai déjà dit, ils doivent être faits largement.

Quant à l'examen histologique, il exige l'emploi de lames et lamelles

soigneusement nettoyées et désinfectées. Il pourra porter sur le sang frais ou sur le sang desséché.

Les préparations fraîches conviennent à la recherche des grosses bactéries, telles que la bactéridie charbonneuse et mieux encore à la recherche des parasites de nature animale, tels que la filaire et l'hématozoaire du paludisme.

Les préparations sèches sont propices à la recherche des diverses espèces microbiennes. Les méthodes colorantes qu'emploie la bactériologie pour déceler la présence des micro-organismes dans les tissus ou dans les humeurs peuvent être appliquées sur le sang sec. Elles ont conduit, dans un certain nombre de cas, à des constatations positives.

Il est nécessaire toutefois de ne pas ignorer que l'étude des microbes dans le sang présente des difficultés particulières.

Si, en effet, il n'est pas possible de prendre pour des microcoques les granulations éosinophiles et neutrophiles, libres ou incluses dans des leucocytes, il n'en est pas de même des granulations basophiles, puisque celles-ci, comme les microbes, se caractérisent par une affinité toute particulière pour les couleurs basiques d'aniline, telles que la fuchsine, le violet de méthyle et de gentiane, la vésuvine, le bleu de méthylène et la safranine. On distinguera les granulations basophiles des microcoques en se fondant principalement sur leur coloration plus lente et sur leur décoloration plus facile, sur leurs limites moins nettes, sur leurs contours moins réguliers, et enfin sur l'inégalité de leur diamètre.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE DU SANG

L'examen du sang permet ou bien de lui reconnaître des caractères normaux, ou bien de lui assigner des attributs pathologiques.

Lorsque le sang paraît normal, il s'en faut que la réalité concorde toujours avec l'apparence, et il est certain qu'un grand nombre de ses altérations échappent aux moyens d'observation, perfectionnés cependant, que nous possédons. Lorsqu'il se montre pathologique, il se différencie de l'état normal par une ou plusieurs des modifications exprimées dans le tableau suivant :

1° *Présence dans le sang d'éléments parasitaires;*

2° *Présence dans le sang d'éléments anormaux empruntés à l'organisme même;*

3° *Modifications des éléments figurés normaux du sang;*

4° *Modifications de la fibrine et du processus de coagulation;*
5° *Modifications du sérum sanguin.*

I. — PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS PARASITAIRES

Les parasites du sang se distinguent en animaux et microbiens.

Parasites animaux. — Les seuls parasites animaux qui aient été rencontrés dans la circulation périphérique sont la filaire de Wucherer et l'hématozoaire de Laveran.

Le *diastoma hæmatobium* de Bilharz, dont la présence est si commune en certains pays dans le système de la veine porte et le réseau veineux de la vessie, n'a pas encore été observé dans le sang du doigt.

Filaire de Wucherer. — La découverte de la *filaria sanguinis hominis* appartient à Wucherer; mais c'est Lewis [1] qui le premier a signalé son existence dans le sang d'un individu vivant.

Ce parasite est un ver qui appartient à la classe des Annélides, ordre des Nématodes, famille des Filariadées. Il présente trois variétés dites *diurna, nocturna* ou *perstans*, selon qu'il se rencontre dans le sang seulement pendant le jour, seulement pendant la nuit ou à la fois le jour et la nuit (Patrick Manson).

Pour le mettre en évidence, il faut s'adresser à la préparation du sang frais.

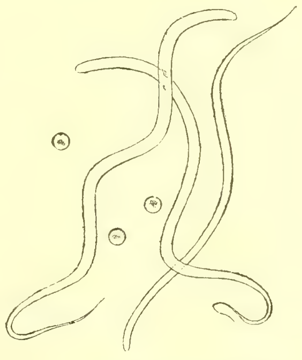

Fig. 5. — *Filaria sanguinis hominis.* (D'après Lewis.)

La filaire du sang a la forme d'un serpent (fig. 5). Sa longueur est de 340 μ, sa largeur est de 7 μ. Elle est formée d'une substance homogène et entourée par un tube transparent dans lequel elle peut s'allonger et se raccourcir. Ainsi qu'on l'a dit, ce tube est au parasite ce que le sarcolemme est aux fibres musculaires striées. La *perstans* seule en est dépourvue. A l'extrémité céphalique de l'animal on distingue un point qu'on considère comme l'orifice buccal et un rudiment d'œsophage. Tout d'abord très mobile, après son extraction des vaisseaux, s'agitant entre les globules sanguins sans toutefois progresser, la filaire devient peu à peu paresseuse, puis inerte. En même temps, le corps de l'animal perd son homogénéité pour devenir granuleux et finement strié.

La filaire, telle que je viens de la décrire, ne représente point le parasite adulte, mais embryonnaire. Son évolution s'achèverait dans le corps de certains moustiques qui pendant la nuit aspirent le sang des

[1] Lewis, The Hematozoon. *The Lancet*, 1873, t. I, p. 56

individus infectés. Transmise de l'homme au moustique, la filaire atteindrait au bout de quelques jours 1 millimètre de longueur sur 50 μ de large. Le moustique qui la porte venant mourir dans les mares où il dépose ses œufs, elle abandonnerait son cadavre pour nager librement dans l'eau, d'où elle pénétrerait de nouveau dans le corps de l'homme soit par ingestion, soit à la faveur d'une excoriation cutanée. Traversant les tissus, elle irait se fixer dans les organes lymphatiques, où elle ne cesse de produire des embryons. Ceux-ci se répandent dans la lymphe et, selon les circonstances, sont éliminés par l'urine ou pénètrent dans le sang, circulant pendant la nuit, se fixant dans quelque organe pendant le jour.

La filaire est l'agent d'une grande maladie des tropiques ([1]) à laquelle les Anglais ont appliqué l'heureuse désignation de *filariose* (*filarious diseases*), maladie à expressions multiples et diverses dont la synthèse est due à la découverte du parasite. L'hématurie, la chylurie, la diarrhée chyleuse, les épanchements chyliformes, les tuméfactions ganglionnaires, les lymphorragies, l'éléphantiasis en sont les manifestations symptomatiques principales ([2]). Le critérium en réside dans la mise en évidence par l'examen du sang ou de l'urine de la filaire de Wucherer.

Hématozoaire de Laveran. — Jusqu'aux travaux de M. Laveran ([3]) on inclinait à penser que l'impaludisme était lié à l'infection de l'organisme par un parasite végétal. Cet observateur a renversé cette hypothèse et établi le rôle d'un parasite animal, qui est analogue à certains parasitaires de la grenouille, du lézard, de la tortue, du geai, de la corneille, de la chouette, etc., et qui, comme ces êtres, doit être rangé en histoire naturelle dans la classe des sporozoaires à côté des coccidies.

L'hématozoaire de Laveran se montre dans le sang des paludéens sous 4 formes principales qui prennent les désignations de *corps sphériques*, de *flagella*, de *corps en croissant*, de *corps segmentés ou en rosace*.

Les *corps sphériques* ont de 1 à 8 μ de diamètre; ils sont formés d'une substance transparente contenant le plus souvent des grains pigmentaires noirs régulièrement ou irrégulièrement disposés. La substance hyaline des corps sphériques est douée de mouvements amiboïdes et les grains pigmentaires sont souvent animés d'un mouvement très vif. Tantôt ces corps sont libres dans le plasma sanguin et tantôt accolés aux hématies (fig. 6).

Les *flagella* sont fins, transparents, d'une longueur de 21 à 28 μ. Quelques-uns sont libres; la plupart sont insérés par une de leurs extrémités sur un corps sphérique. Certains corps sphériques en possèdent deux,

([1]) Selon Guitéras, la filaire pourrait être constatée non seulement chez les individus vivant ou ayant vécu sous les tropiques, mais encore chez des individus n'ayant pas quitté certaines contrées du Nord.

([2]) D'après P. Manson, la maladie désignée sous le nom de *Sommeil des nègres* serait égalemont engendrée par la filaire.

([3]) Laveran, Du paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1891.

trois ou quatre. Lorsqu'un corps sphérique présente plusieurs flagella, ceux-ci s'attachent sur le même point ou se disposent d'une façon symétrique. L'extrémité libre des flagella offre habituellement un petit renflement piriforme; quelquefois aussi d'autres renflements existent dans la continuité des flagella. Libres, les flagella se déplacent avec rapidité; attachés, ils impriment au corps sphérique duquel ils émanent des mouvements plus ou moins étendus, cinglant et chassant les hématies qui viennent à leur contact (fig. 6).

Les *corps en croissant* sont des éléments cylindriques incurvés et effilés à leurs extrémités, souvent réunies par une ligne très fine. Ils sont composés par une substance translucide, renfermant vers la partie moyenne des grains de pigment noir. Leur longueur est de 8 à 9 μ et leur largeur de 2 μ environ. Ces corps sont toujours libres, dépourvus de flagella, inertes et chargés de pigment immobile (fig. 6).

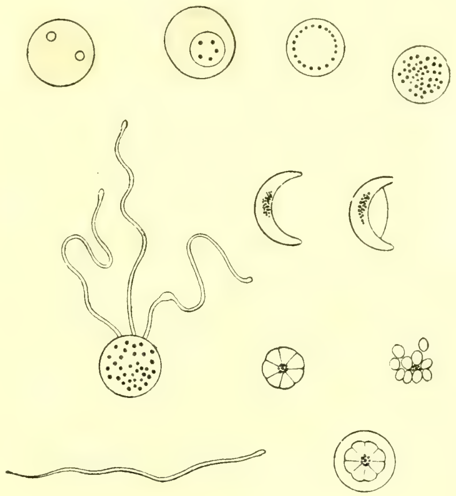

Fig. 6. — Hématozoaire du paludisme. (D'après M. Laveran.) — Dans cette figure, on voit successivement une hématie à laquelle sont accolés deux corps sphériques, une hématie à laquelle est accolé un corps sphérique plus volumineux, deux corps sphériques plus volumineux encore, un corps sphérique pourvu de trois flagella, un flagellum libre, deux corps en croissant, et enfin trois corps en rosace, dont l'un est segmenté et désagrégé.

Les *corps segmentés ou en rosace* sont sphériques, pigmentés au centre et régulièrement segmentés. D'après Golgi, cette forme aurait une grande importance, car elle représenterait le principal mode de multiplication du parasitaire.

Si l'étude histologique permet de fixer minutieusement les aspects divers de l'hématozoaire du paludisme, on ignore à peu près complètement le mécanisme de ses modifications successives, et l'on ne sait rien de l'état où il se trouve dans la nature, en dehors de l'organisme humain.

Les formes jeunes semblent représentées par les corps sphériques de petite taille qu'on rencontre surtout dans les fièvres récentes; les corps en croissant appartiennent principalement à la cachexie paludéenne.

L'image microscopique la plus frappante est fournie par les flagella; mais ceux-ci manquent, ou du moins échappent à l'observation, dans le plus grand nombre des cas. D'ailleurs, les divers aspects du parasite sont également pathognomoniques.

Lorsque le paludisme se manifeste par des accès fébriles intermittents,

si l'on veut rechercher l'hématozoaire de Laveran, il faut choisir, pour l'examen du sang, les instants qui précèdent l'accès, ou le début de l'accès lui-même. Les cas dans lesquels les malades n'ont pas encore pris de quinine sont les plus favorables.

On aura recours à la simple préparation de sang frais qui a, sur les préparations sèches colorées, l'avantage de laisser aux flagella leur mobilité.

Grâce aux mouvements que ces éléments impriment aux hématies, on pourra, dans certains cas, malgré leur extrême transparence, reconnaître leur présence; mais le plus souvent, les corps sphériques seuls, que la privation de noyaux distingue radicalement des leucocytes mélanifères, seront aisément décelés par l'observateur.

Parasites microbiens. — Un grand nombre d'espèces microbiennes ont été rencontrées dans le sang périphérique ou dans le sang des viscères; il faut citer notamment le spirille d'Obermeier, la bactéridie charbonneuse, le bacille de Koch, le bacille de la morve, le bacille d'Eberth, le colibacille, le pneumocoque, le streptocoque et les staphylocoques.

Spirilles d'Obermeier. — On sait, depuis les recherches d'Obermeier [1], que la fièvre récurrente est engendrée par un spirille, présentant de 10 à 20 spires d'égal rayon (fig. 7). Sa longueur est de 16 à 40 μ; sa minceur est remarquable, particulièrement aux extrémités qui se terminent en s'effilant; son diamètre ne dépasse pas le quart ou le tiers de celui du bacille-virgule. Cet organisme est doué de mouvements rapides autour de son axe longitudinal et possède parfois aussi des mouvements de latéralité. Il conserve sa mobilité pendant plusieurs jours dans le sérum sanguin ou dans une solution saline, mais la perd dans la glycérine.

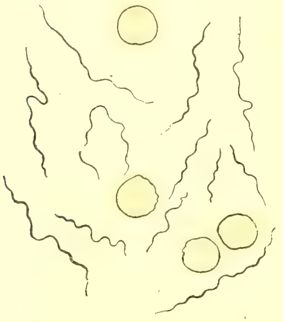

Fig. 7. — Spirilles d'Obermeier. (D'après une préparation due à l'obligeance de M. Metchnikoff.)

Sacharoff avait exprimé l'idée que les spirilles d'Obermeier étaient une émanation de corps protoplasmiques amiboïdes, à la façon des flagella du paludisme devenus libres; d'où la désignation d'*hématozoon de la fièvre récurrente* par lui proposée; mais il a récemment reconnu l'inexactitude de ses observations.

Les spirilles apparaissent immédiatement avant les accès et disparaissent peu de temps avant la crise ou défervescence. Dans les intervalles apyrétiques qui séparent les accès ou rechutes ils font défaut dans le

[1] Obermeier, Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden ins Blute on Recurens-Kranken. *Centralbl. f. med. Wissens.*, 1873, Bd. II, S. 145.

sang; on y trouve de petits corps réfringents remarqués par Sarnow et considérés par von Jaksch comme les spores des spirilles.

Deux opinions sont émises sur le mode de disparition des spirilles du sang.

D'après l'une, ils seraient tués dans le sang par la température élevée qu'ils ont provoquée, laissant des spores qui mettraient huit jours à se transformer en spirilles. Alors se produirait un nouvel accès fébrile amenant la mort des micro-organismes adultes, mais pouvant encore permettre la survie des spores.

D'après une seconde opinion émise par Ponfick, pendant l'apyrexie les spirilles se trouveraient dans la rate. Cette supposition a été vérifiée par M. Metchnikoff en 1887 et de nouveau récemment par Soudakewitch (¹). Profitant de la découverte de Carter et de Koch sur la réceptivité des singes vis-à-vis de la fièvre récurrente, ces bactériologues ont pu, en innoculant un certain nombre d'animaux et en les sacrifiant à diverses phases de la maladie, constater qu'on n'observe pas de phagocytose ni de destruction des spirilles dans le sang; qu'avant la crise, les spirilles qui sont parfaitement vivants se rassemblent tous dans la rate et y sont englobés par les microphages ou leucocytes à noyaux lobés, alors que ni le foie, ni les reins, ni les ganglions lymphatiques, ni la moelle des os ne contiennent de spirilles. Si dans diverses maladies infectieuses les éléments de la rate prennent une part importante dans la lutte que l'organisme soutient contre les microbes, si même dans certaines, comme la fièvre typhoïde, le rôle principal appartient à la rate, dans la fièvre récurrente la rate serait le terrain exclusif de la lutte.

Pour rechercher les spirilles, on peut s'adresser à la préparation du sang frais qui permet de reconnaître la mobilité de ces organismes ou à la préparation de sang sec coloré avec une solution alcaline de fuchsine. D'ordinaire une simple gouttelette de sang contient un nombre considérable de spirilles. Lorsqu'ils sont rares, il convient de recourir à la méthode indiquée par Gunther (²) : faire agir pendant 10 secondes une solution d'acide acétique à 5 pour 100 sur une préparation de sang sec fixé par la chaleur, dessécher, neutraliser en exposant la lamelle aux vapeurs de l'ammoniaque, colorer au moyen de la solution de violet de gentiane et d'aniline d'Ehrlich, laver à l'eau, sécher, éclaircir, monter dans le baume au xylol. Les hématies dont l'hémoglobine a été dissoute ne se colorent pas et les spirilles se distinguent plus aisément. Leur mise en évidence est caractéristique de la fièvre récurrente.

Bactéridie charbonneuse. — L'évolution du charbon comprend deux phases distinctes : la première est marquée par l'apparition d'un accident local, la pustule maligne; la seconde par l'addition à cet accident de

(¹) Soudakewitch, Recherches sur la fièvre récurrente. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 545.

(²) Gunther, *Fortschritte d. Med.*, 1885, Bd. III, S. 755.

phénomènes généraux. A la première phase le charbon est curable, à la seconde il est inévitablement mortel.

Le diagnostic du charbon peut être établi d'une façon certaine à la première période, par l'examen bactériologique du liquide pustuleux. L'étude du sang permet de reconnaître, si l'infection est devenue générale, et si par conséquent la maladie est entrée dans la phase inéluctablement fatale.

La culture du sang et son inoculation sont à cet égard très précieuses, car elles fournissent des résultats positifs, même alors que l'infection sanguine est à son minimum. Mais malgré que certains animaux, tels que la souris, soient sensibles à l'inoculation bactéridienne au point qu'elles succombent en moins de vingt-quatre heures, le sang rempli de germes, l'inoculation comme la culture a le désavantage de ne pas pouvoir donner à une question, qui se pose d'une façon pressante, une solution immédiate.

Depuis Pollender ([1]), Brauell, Davaine ([2]), on sait que le simple examen microscopique du sang est capable de remplir ce *desideratum* dans la majorité des cas. Il sera bon de recourir successivement à la préparation de sang frais, qui montre la bactéridie dans son immobilité, et à la préparation sèche simplement colorée avec une solution aqueuse de fuchsine, lavée dans l'eau et montée dans la glycérine, qui laisse apercevoir les parasites plus aisément.

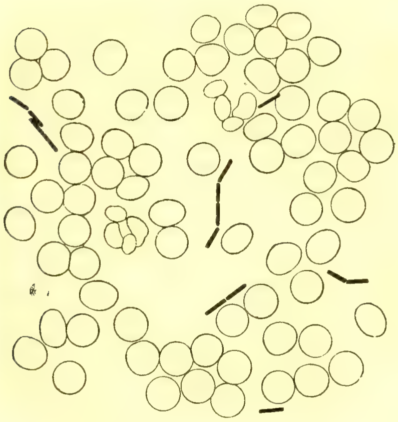

Fig. 8. — Bactéridie charbonneuse. (Préparation faite non avec du sang humain, mais avec du sang de cobaye mort 36 heures après l'inoculation.)

Ceux-ci offrent la forme de bâtonnets rectilignes de 5 à 20 μ de long (fig. 8), qui, à un grossissement de 600 à 700 diamètres, se montrent fragmentés en articles courts de 1,5 à 2 μ de longueur sur 1 μ à 1^{μ},5 de largeur, placés bout à bout, comme les anneaux d'un tænia. Les extrémités de chaque article sont légèrement renflées et donnent à l'ensemble des bâtonnets l'aspect de bambous. Des espaces clairs, la plupart de forme lenticulaire, existent au niveau des interstices des articles ; ils résultent de ce que ceux-ci sont creusés à leurs extrémités. Enfin une capsule enveloppe les bâtonnets dans toute leur étendue (Gratia). Jamais les bactéridies ne prennent dans le sang les formes filamenteuses qu'elles revêtent dans les milieux de culture ; elles n'y produisent également pas de spores et s'y multiplient uniquement par scissiparité.

([1]) Pollender, *Casper's Vierteljahressch. f. geritliche u. öffentliche Med.*, 8, 103, 1855.
([2]) Davaine, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 57, 220, 1863.

Bacilles de la tuberculose et de la morve. — Pour la recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang, on s'adressera soit au procédé classique d'Ehrlich, soit aux méthodes plus rapides d'Herman ou de Ziehl.

C'est seulement, on le conçoit, au cours de la tuberculose granulique aiguë, pour laquelle on a d'ailleurs proposé la désignation de bacillémie, que Meisels [1], Rütimayer et d'autres observateurs ont relevé dans des préparations de sang la présence des bacilles de Koch. Ils sont peu nombreux, et leur découverte nécessite une grande patience; mais elle est pathognomonique.

Liebmann a insisté sur l'apparition commune des bacilles de Koch dans le sang des phtisiques soumis à l'action de la tuberculine, et de cette constatation l'on a fait une arme nouvelle contre l'usage de ce remède; mais les affirmations de cet auteur n'ont pas généralement été confirmées.

Selon von Jaksch, le bacille de la morve pourrait être également rencontré dans des préparations de sang. Si l'on avait l'occasion de rechercher ce micro-organisme, l'on devrait traiter les préparations de sang sec par le procédé de Loeffler.

Bacille d'Eberth et colibacille. — Le bacille d'Eberth a été vainement cherché dans le sang du doigt ainsi que dans le sang veineux par divers microbiologistes. Le sang des taches rosées, par contre, a fourni à Newhaus 9 résultats positifs sur 15 cas examinés et la ponction de la rate, plus favorable encore, a permis à Maragliano, à Lucatello, à Chantemesse et Widal d'y recueillir le bacille d'Eberth dans tous les cas.

Le colibacille a été pour la première fois rencontré dans le sang d'un individu affecté de choléra nostras par Girode et moi [2]. Nous l'avions obtenu par la ponction du poumon; depuis, il a été retiré du sang du foie par Hanot dans un cas d'ictère grave et du sang périphérique dans diverses infections, notamment dans l'infection urinaire (Sittmann et Barlow).

Pneumocoque, streptocoque, staphylocoques. — Dans la pneumonie, le sang périphérique ne charrie qu'exceptionnellement le pneumocoque, si ce n'est aux approches de la mort. Le sang du foie n'est pas moins souvent stérile, et dans le cours de l'année 1896 avec mon interne Grenet, j'ai pu y chercher l'organisme de Talamon, chez 14 malades dont 6 ont succombé, sans l'y rencontrer une seule fois. La pneumococcémie peut d'ailleurs se produire en dehors de la pneumonie.

De même que le pneumocoque chez les pneumoniques, le streptocoque chez les érysipélateux ne fait irruption dans le sang qu'à l'agonie. La

(1) Meisels, *Wiener med. Woch.*, 34, 1149, 1187, 1884.

(2) A. Gilbert et J. Girode. Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. *Bull Soc. méd. des hôp.*, 1891, 6 février.

streptococcémie, toutefois, est beaucoup plus commune que la pneumococcémie : outre qu'elle peut compliquer les angines à streptocoques (Fraenkel), la scarlatine (M. Raskin), outre que selon Petruschky et Jakowski, contrairement à l'opinion de Straus, elle est fréquente chez les tuberculeux dont elle expliquerait la fièvre hectique, elle est encore et surtout la raison première de la majorité des cas d'infection purulente chirurgicale (Arloing et Chantre) et d'infection puerpérale (Doléris, Widal).

La staphylococcémie peut accompagner le furoncle, l'anthrax, l'ostéomyélite et comme la streptococcémie, à laquelle elle s'associe quelquefois, elle peut découler de l'infection d'une plaie chirurgicale ou de la plaie utérine réalisée par l'accouchement.

D'après Sittmann [1], la constatation de staphylocoques dans le sang comporterait un pronostic moins sombre que celle du pneumocoque et du streptocoque, la pneumococcémie et la streptococcémie pouvant d'ailleurs elles-mêmes se terminer par la guérison.

II. — PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS ANORMAUX EMPRUNTÉS A L'ORGANISME MÊME

On a observé la présence dans le sang d'éléments néoplasiques divers, sarcomateux (Simon) et épithéliomateux [2] (Nepveu), de cellules endothéliales détachées de la tunique interne des vaisseaux (Hayem), de granulations de nature indéterminée, de cristaux octaédriques (Charcot) ne différant de la tyrosine que par leur solubilité acétique, cristaux que l'on a considérés comme constants dans la leucémie, enfin de globules rouges à noyaux et de granulations pigmentaires mélaniques.

Nous devons insister sur les caractères et sur la valeur sémiologique des globules nucléés et des particules de pigment.

Hématies nucléées. — Ces éléments ne sont pas visibles dans le sang frais ; dans les préparations sèches, ils se distinguent au contraire assez aisément des autres hématies, grâce à leur noyau, sans l'addition d'aucun réactif et mieux encore après l'action de l'eau iodo-iodurée.

Leur diamètre mesure de $7^{\mu},5$ à 16 μ, leur forme est arrondie, ovalaire ou irrégulière. Ils sont composés d'un corps et d'un noyau. Le corps est homogène, infiltré d'hémoglobine, moins coloré que celui des hématies vulgaires ; il prend par suite, après l'action de l'iode, une teinte acajou plus claire que celles-ci. Le noyau, volumineux, atteint jus-

[1] Sittmann, La bactériologie du sang dans les septicémies. *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1894, Bd. LIII, S. 322.

[2] De cette constatation faite sur le vif nous devons rapprocher celle que nous avons faite, M. Hanot et moi, sur le cadavre d'un individu emporté par un cancer gastro-hépatique, de l'existence dans le sang porte de cellules cancéreuses, saisies ainsi en pleine migration. V. Hanot et A. Gilbert, *Étude sur les maladies du foie*, 1888, p. 192.

qu'à 6 et 7 μ de diamètre; il est sphérique ou ovoïde, fortement granuleux, dépourvu de nucléole; il occupe rarement le centre exact de l'hématie; sous l'influence de l'iode, il apparaît délimité par un double contour et rempli de granulations de couleur acajou (fig. 9).

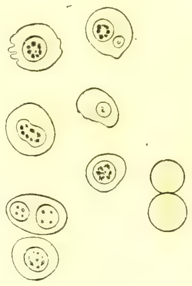

Fig. 9. — Hématies nucléées dans la leucémie. — (Préparation de sang sec colorée par l'eau iodoiodurée.) A côté de sept hématies nucléées on distingue deux hématies normales.

Les hématies nucléées ressemblent à l'une des variétés de globules rouges nucléées de l'embryon et à certains éléments de la moelle fœtale et de la pulpe splénique. D'ailleurs, leur apparition dans le sang est considérée comme le résultat de l'effort fait par la rate et la moelle osseuse pour compenser l'insuffisance de l'hématopoièse normale. Elles sont facilement distinguées des leucocytes dont le protoplasma se charge dans quelques conditions d'hémoglobine, par leur richesse toujours plus grande en cette substance et par la forme de leurs noyaux.

Ces éléments se montrent dans le sang au cours de la leucémie d'une part, où leur nombre ne dépasse jamais 1000 par millimètre cube, d'autre part dans l'anémie pernicieuse progressive et dans diverses anémies symptomatiques extrêmes (1), où ils restent toujours très peu nombreux et annoncent une issue fatale à brève échéance (Hayem).

Granulations mélaniques. — Le sang peut charrier des granulations mélaniques dans la mélanose et dans l'impaludisme.

La présence de granulations pigmentées dans le sang des individus affectés de néoplasmes mélaniques a été signalée par M. Nepveu (2).

Ce pigment est libre ou inclus dans les leucocytes; libre, il est disséminé dans le plasma sous la forme de fines granulations noirâtres ou rassemblé en cylindres courts et minces qui semblent être les moules des capillaires.

Il tire sa provenance des productions mélaniques, et son existence dans le sang doit être considérée comme l'indice de la généralisation des néoplasies et comme une contre-indication à toute intervention opératoire. Mais son défaut n'autorise pas la conclusion adverse, car je n'ai pas trouvé la moindre granulation pigmentaire dans le sang d'une femme que l'autopsie, quelques jours après ma dernière prise de sang, a montrée atteinte d'un néoplasme mélanique généralisé.

(1) Chez les enfants du premier âge, les hématies nucléées apparaissent dans le sang plus aisément que chez l'adulte. Plus l'enfant est jeune et moins il est nécessaire que l'anémie soit marquée pour que cette apparition ait lieu, et chez les enfants de moins de cinq mois une anémie simplement intense, non extrême, suffit à provoquer la présence d'hématies nucléées dans la circulation. — Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. Thèse de doct. de Paris, 1891.

(2) Nepveu, *Bull. de la Soc. de biol.*, t. XXVI, p. 82, 1874, et *Mém. de chir.*, 1880, p. 165.

Chez les paludéens, le pigment mélanique apparaît au cours des accès fébriles aigus graves et disparaît rapidement après les accès aigus légers. Dans l'impaludisme chronique, il ne se montre qu'à l'occasion des recrudescences aiguës.

Il siège principalement dans le protoplasme des leucocytes et dans les hématozoaires, que l'on regarde actuellement comme les agents de sa formation aux dépens de l'hémoglobine des hématies.

Ce pigment est formé de grains plus ou moins volumineux, arrondis ou irréguliers, dont la couleur varie du brun au noir foncé. Sa composition chimique élémentaire est inconnue : on n'y peut déceler du fer par les réactifs ordinaires. Il résiste aux acides forts, à l'acide chlorhydrique et à l'acide sulfurique, même bouillants; il pâlit jusqu'à prendre une teinte jaune chamois sous l'influence des alcalis, tels que l'ammoniaque et la potasse; il se laisse dissoudre par le sulfhydrate d'ammoniaque (Kiener). Il présente donc d'étroites analogies physico-chimiques avec le pigment des tumeurs mélaniques, et se distingue au contraire nettement des autres pigments, en particulier du pigment ocre (1) à réaction ferrique, réfractaire à la potasse, que l'on rencontre fréquemment dans les organes des paludéens.

Bien que l'on connaisse un grand nombre de maladies infectieuses et d'intoxications dans lesquelles la destruction globulaire atteint un haut degré, il n'en est aucune dans laquelle la circulation de pigment mélanique dans le sang ait été constatée : la mélanémie peut donc être considérée — une réserve étant faite pour la mélanose (2) — comme un produit exclusif et caractéristique de la maladie (Kelsch et Kiener) (3).

III. — MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS FIGURÉS NORMAUX DU SANG

A l'état normal, le sang renferme, outre les hématies, les hématoblastes et les leucocytes, des granulations graisseuses et des granulations de nature indéterminée.

Les granulations graisseuses sont sphériques et ont de 1 à 2 μ de diamètre. Leur nombre est susceptible d'augmenter considérablement dans quelques états morbides, le diabète et l'alcoolisme par exemple.

Les granulations de nature indéterminée atteignent jusqu'à 4 μ de

(1) A propos des faits de cirrhose pigmentaire rapportés par MM. Hanot et Chauffard, et depuis par d'autres auteurs, MM. Kelsch et Kiener émettent la supposition que le pigment, qui tient une si large place dans l'anatomie pathologique de cet état morbide, doit offrir les caractères du pigment ocre des paludéens. J'ai pu vérifier cette hypothèse et, depuis lors, d'autres observateurs l'ont vérifiée à leur tour. Le pigment de la cirrhose pigmentaire résiste effectivement aux acides et aux alcalis et offre la réaction ferrique mise en évidence par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque et du ferrocyanure de potassium (coloration noire dans le premier cas, bleue dans le second).

(2) Il faudrait également faire une réserve pour la fièvre récurrente.

(3) Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, 1889, p. 304.

diamètre; elles sont sphériques, incolores, réfringentes, analogues à certaines granulations des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle des os. Dans la leucémie elles deviennent quelquefois très nombreuses (Hayem).

Ces modifications du sang sont peu importantes; il n'en est pas de même de celles qui portent sur les hématies, les hématoblastes et les leucocytes.

Modifications des hématies. — Le chiffre des globules rouges s'élève en moyenne à 5 000 000 par millimètre cube dans les conditions normales. Ce chiffre peut être dépassé ou n'être pas atteint.

L'augmentation du nombre des hématies, l'*hypercytémie*, résulte soit de la privation des boissons, soit de la soustraction à l'organisme d'une certaine quantité de liquide : le jeûne et l'inanition d'un côté, de l'autre les transpirations abondantes, les purgations (Brouardel) (1), les diarrhées, notamment la diarrhée cholérique, réalisent ces conditions. A la phase algide du choléra, on peut compter jusqu'à 6 500 000 hématies.

Si la pléthore n'était pas un mot, elle devrait avoir pour substratum anatomique une élévation permanente du nombre des globules rouges; à la vérité, quelques individus ont bien d'une façon constante près de 6 000 000 d'hématies, mais sans offrir les manifestations attribuées à cette disposition morbide (Hayem).

C'est dans la cyanose congénitale, dans la Maladie bleue, que les hypercytémies les plus remarquables ont été relevées, sans que d'ailleurs une explication pleinement satisfaisante en ait été fournie. Krehl le premier a signalé ce fait, qui a été vérifié en France par M. Vaquez, par M. Hayem et par moi-même. Dans mon cas, le chiffre des hématies s'élevait à 7 500 000, mais il peut devenir plus considérable encore et atteindre 8 et même près de 9 millions.

La diminution du chiffre des hématies, l'*oligocytémie*, est extrêmement commune : les privations, les fatigues, les chagrins, les excès, le défaut d'air et de lumière, les hémorragies, les troubles digestifs et circulatoires, les maladies infectieuses aiguës et chroniques, notamment la tuberculose et la syphilis, les intoxications, entre autres la saturnine, les affections néoplasiques, le cancer et la lymphadénie, certaines maladies nerveuses, telles que l'hystérie, enfin la chlorose et l'anémie pernicieuse en sont les sources les plus habituelles (2). Il est très fréquent de voir le chiffre des hématies décroître jusqu'à 4, 3 et même 2 millions. Il peut tomber beaucoup plus bas : M. Hanot et moi (3) avons relaté une observation de cancer hépatique massif dans laquelle il n'était plus que de 600 000.

(1) Brouardel, De l'influence des purgatifs et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. *Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.*, n° 110, 1876.

(2) Voy. dans A. Gilbert et G. Lion, Hématologie clinique (*Arch. gén. de méd.*, 1884, nov. et déc.), les modifications du nombre des hématies dans les divers états physiologiques.

(3) V. Hanot et A. Gilbert, *Loc. cit.*, p. 123.

A la période terminale de l'anémie pernicieuse, il s'affaiblit parfois encore pour descendre au-dessous de 300 000. Selon M. Hayem, lorsque, à la suite d'une ou deux grandes hémorragies, le nombre des globules rouges s'abaisse au-dessous de 1 500 000, la vie est en danger; cependant la guérison a été observée alors que le sang ne contenait même plus 1 million de globules par millimètre cube. Dans les anémies progressives, la réparation du sang n'est impossible que lorsque le chiffre des hématies devient inférieur à 500 000.

Les modifications qualitatives des hématies peuvent porter sur leurs dimensions et sur leur forme; elles peuvent consister en une diminution de leur richesse en hémoglobine, en une combinaison anomale de cette hémoglobine; enfin elles peuvent se traduire par l'augmentation de leur viscosité, par leur vulnérabilité excessive, par leur mobilité et par l'inversion de leurs réactions micro-chimiques.

Les hématies dans les conditions physiologiques ont de 6 à 9 μ de diamètre et se distinguent en petites, moyennes et grandes : les premières ont un diamètre moyen de $6^{\mu},5$ les secondes de $7^{\mu},5$ les dernières de $8^{\mu},5$. On trouve de plus, dans le sang, quelques rares éléments nains dont le diamètre oscille entre $5^{\mu},5$ et 6 μ.

A l'état pathologique, on peut voir s'accumuler dans le sang un nombre considérable de *globules nains*; de plus, on peut y voir apparaître des éléments anomaux, les *globules géants*, dont le diamètre mesure de 9 à 12 μ et atteint parfois 15 et 16 μ (Hayem).

Les conditions étiologiques de l'oligocytémie sont également celles de la multiplication dans le sang des globules nains et de l'apparition des globules géants. Toutefois, on le conçoit, à la suite d'une ou deux grandes pertes de sang, le nombre des globules rouges reste pendant quelques jours purement et simplement abaissé. De même, à la fin des maladies aiguës et au début des anémies chroniques symptomatiques de la tuberculose ou du cancer, par exemple, la lésion du sang consiste à peu près exclusivement dans l'abaissement du chiffre des globules rouges (Hayem).

M. Malassez a proposé la distinction des anémies en deux groupes, dont l'un serait caractérisé par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. Au premier groupe se rattacheraient les anémies symptomatiques, à l'exception de l'anémie saturnine qui se rangerait avec la chlorose dans le second. Mais, en réalité, ainsi que M. Hayem l'a établi, les globules géants et les globules nains n'appartiennent exclusivement à aucune des modalités de l'anémie. D'une façon générale, dans les anémies légères ou moyennes, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en faible proportion; dans les anémies extrêmes au contraire et dans l'anémie pernicieuse plus particulièrement encore, le chiffre des globules géants s'élève progressivement jusqu'au tiers du chiffre total.

La moindre modification apportée dans la conformation des globules

rouges est facile à apprécier, en raison de la constance à l'état sain de leur aspect régulièrement discoïde et biconcave.

Parmi les formes anomales qu'ils peuvent prendre, les unes sont artificielles et se produisent après l'issue du sang hors des vaisseaux, les autres préexistent dans le sang en circulation.

Les déformations du premier ordre, imputables à l'observateur lui-même, se produisent sous l'influence de l'humidité, du choc de la lame ou de la lamelle, au contact de corps étrangers, etc. La fragmentation des hématies, leur état mûriforme et crénelé, rentrent dans cette catégorie. Il en est de même de leur transformation en corpuscules incolores et en microcytes. Considérés comme les représentants d'un quatrième élément du sang, les *corpuscules incolores* décrits par Norris (1) ne sont autre chose que des hématies privées d'hémoglobine, devenues sphériques, vésiculeuses et transparentes. Les *microcytes* étudiés par Masius et Vanlair (2) sont des hématies devenues sphériques en conservant leur hémoglobine, et par suite plus petites et plus foncées que les hématies normales. La description de la *microcytémie* reposerait ainsi tout entière sur une technique insuffisante de la préparation du sang (Hayem).

Les modifications de forme des hématies (*poikilocytose* de Quincke) qui préexistent dans le sang en circulation ne font pas perdre à ces éléments leur biconcavité. Elles consistent essentiellement dans la perte de la forme discoïde régulière, compliquée ou non de la production de prolongements partant du bord épais de l'élément (voy. fig. 10). « Supposez qu'on prenne un disque mou, biconcave, à bord épais et malléable, qu'on le saisisse à pleines mains, qu'on l'étire de manière à en altérer la forme circulaire, puis que sur divers points de ses bords on soulève des prolongements variables, on aura ainsi une idée des divers aspects que peuvent prendre les globules rouges. Tout en restant biconcave, le disque deviendra ovalaire, piriforme, fusiforme ou plus irrégulier encore, tandis que le bord portant un ou plusieurs prolongements formera, avec le corps de l'élément, l'image d'une raquette, d'une cornue, d'un marteau ou même d'un corps tellement irrégulier qu'il échappera à toute comparaison (Hayem). »

Si la simple diminution du chiffre des hématies caractérise pendant quelques jours l'anémie qui succède à une hémorragie abondante, si cette simple diminution constitue la lésion dominante de l'anémie qui succède aux maladies aiguës et de l'anémie chronique symptomatique commençante, l'altération de la forme des globules et de leurs dimensions sans diminution notable de leur nombre ne se rencontre que dans la chlorose de moyenne intensité ou dans la chlorose en cours de traitement déjà améliorée, mais non guérie ; sa valeur diagnostique est donc considérable. Enfin, la coexistence de ces modifications diverses, diminution de nombre, altération de forme et de dimensions, appartient également,

(1) Norris, *London med. Record*, janv. 1880.

(2) Masius et Vanlair, De la microcythémie. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, p. 515. 1871.

une réserve étant faite pour les cas spécifiés dans les lignes précédentes, à toutes les anémies chroniques spontanées et symptomatiques (Hayem).

L'appauvrissement des hématies en l'hémoglobine se manifeste déjà à l'examen grossier du sang par sa décoloration. Au microscope, on peut reconnaître que la décoloration porte plus spécialement sur les petits globules et sur les globules déformés. Mais ces constatations macroscopique et histologique ne sauraient donner la mesure de la raréfaction de l'hémo-

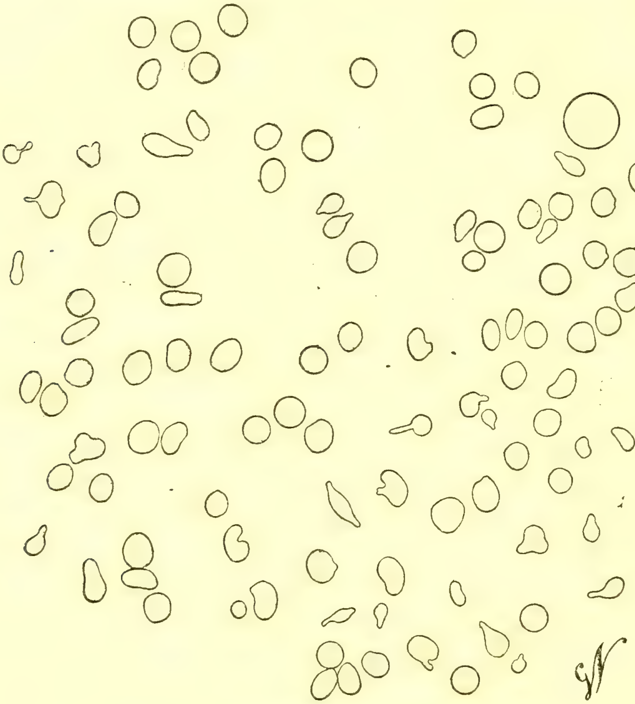

Fig. 10. — Préparation de sang sec dans la chlorose.

Les hématies se font remarquer par l'irrégularité et la bizarrerie de leur forme, par l'inégalité et la petitesse de leur taille (on distingue quelques globules nains). En bas et à droite du dessin est représenté un leucocyte, au centre un hématoblaste. (Cette figure doit être comparée à la figure 1.)

globine. Celle-ci ne saurait davantage, en raison de la faible quantité de sang prélevée, être demandée aux méthodes chimiques adoptées par Pelouze, Hoppe-Seyler, MM. Schutzenberger, Risler et Quinquaud. Schmaltz s'est adressé à l'étude du poids spécifique du sang : à toute diminution de l'hémoglobine correspondrait un abaissement proportionnel du poids spécifique ; chez l'homme, ce poids serait, à l'état normal, de 1,059, chez la femme de 1,056 ; dans la chlorose et les anémies symptomatiques, il tomberait à 1,050, 1,040 et même 1,030. Preyer, M. Henocque[1] et

[1] Hénocque, art. Hématoscopie, Hématoscope, Hémato-spectroscopes, du *Diction. encyclop. des sciences médicales.*

d'autres observateurs ont eu recours à des méthodes spectroscopiques. Mais la connaissance du taux de l'hémoglobine, depuis les travaux de Welcker, est surtout demandée aux procédés chromométriques. Grâce à ceux-ci, on peut savoir d'une façon suffisamment rigoureuse si l'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang, c'est-à-dire si la *richesse globulaire*, ou par abréviation R, atteint les 4/5, 3/5, les 2/5 du taux normal, en d'autres termes, si R = 4 millions, 3 ou 2 millions.

Bien plus, en combinant la chromométrie et la numération des globules, par abréviation N, on peut fixer la valeur de chaque globule en hémoglobine, c'est-à-dire la *valeur globulaire*, ou par abréviation G. Cette détermination n'est pas sans importance. Dans la majorité des cas, le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur de chaque globule en hémoglobine devient inférieure à la normale, c'est-à-dire à l'unité, et G = 0,80, 0,50, etc. Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les anémies extrêmes, surtout dans l'anémie pernicieuse progressive, le chiffre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine, et la valeur globulaire tend à devenir supérieure à la normale, ce qu'explique aisément la présence dans le sang d'un grand nombre de globules géants. Ce rapport inverse du chiffre des hématies et du taux de l'hémoglobine dans les anémies légères et moyennes d'une part, de l'autre dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse, a une certaine signification diagnostique, sans que l'on puisse dire toutefois, ainsi qu'on l'a écrit, que l'exagération de la valeur globulaire soit caractéristique de l'anémie pernicieuse, puisque, ainsi que nous venons de le dire, la même constatation peut être faite, très rarement, il est vrai, dans les anémies essentielles et symptomatiques ayant atteint le degré extrême.

Au point de vue du pronostic, la connaissance de la richesse globulaire rapprochée de la notion du chiffre des hématies a également une certaine portée : à richesse globulaire égale, le pronostic sera d'autant moins fâcheux que la valeur globulaire sera plus faible, c'est-à-dire que le nombre des hématies sera plus élevé. Ainsi, une anémie dans laquelle R (richesse globulaire) = 1 million, N (nombre des hématies) = 1 million, G (valeur globulaire) = 1, est beaucoup plus grave qu'une anémie dans laquelle R = 1 million, N = 2 millions, G = 0,50 (Hayem).

Les notions précédentes permettent de saisir les traits distinctifs des quatre degrés que M. Hayem a délimités dans l'anémie.

L'*anémie du premier degré*, dite *légère*, est caractérisée par l'abaissement de la richesse globulaire R, qui devient égale à 3 ou 4 millions; N, le nombre des hématies, égale 3 à 5 millions; G égale ainsi l'unité ou descend jusqu'à 0,65.

Dans l'*anémie du deuxième degré*, dite *moyenne*, R varie de 2 à 3 millions; N oscille de 5 à 3 millions. Les globules petits et nains sont en grand nombre et G tombe de 0,70 à 0,30, s'arrêtant d'ordinaire autour de 0,50.

Dans l'*anémie du troisième degré*, dite *intense*, R égale de 2 millions

à 800 000 globules; N égale de 4 millions à 800 000; G peut descendre jusqu'à 0,40, mais souvent se rapproche de l'unité, qu'il dépasse légèrement dans certains cas. On distingue deux variétés d'anémie du troisième degré, l'une à petits globules et à globules nains, l'autre à grands globules et à globules géants. Dans la première variété, le nombre des globules est élevé et la valeur de G faible; dans la seconde, le nombre des hématies est faible et la valeur de G forte, égale ou supérieure à l'unité.

L'*anémie du quatrième degré*, dite *extrême*, est caractérisée par un appauvrissement tel du sang en hémoglobine, que R égale un chiffre qui ne dépasse pas 800 000; N est de même exprimé par un chiffre maximum de 800 000; à ce degré de l'anémie, les grands globules et les globules géants deviennent nombreux, si bien que G égale de 0,88 à 1,70. Les hématies nucléées apparaissent dans le sang.

Les deux états dans lesquels se trouve normalement l'hémoglobine des hématies nous sont connus : ou bien elle est à l'état d'hémoglobine dite simple ou réduite, ou bien elle est combinée à l'oxygène et à l'état d'oxyhémoglobine. L'hémoglobine réduite donne au sang une coloration noire, veineuse; l'hémoglobine oxygénée, une coloration rouge, artérielle. La distinction des deux états de l'hémoglobine peut être faite à l'examen microscopique, à la condition que la préparation du sang contenant des globules chargés d'hémoglobine réduite, comme dans l'asphyxie, par exemple, soit faite rapidement afin que l'hémoglobine ne s'oxyde pas au contact de l'air : l'hémoglobine oxygénée donne aux éléments qui la contiennent une coloration claire, l'hémoglobine réduite une teinte sombre. Mais la distinction des deux états de l'hémoglobine est remarquablement plus aisée, nous y avons insisté, par l'examen spectroscopique.

L'hémoglobine peut, d'autre part, former des combinaisons anomales et se trouver dans les globules sanguins à l'état d'hémoglobine oxycarbonée ou de méthémoglobine. La rutilance du sang, les réactions spectrales de l'hémoglobine oxycarbonée suffisent à la caractériser; sa signification sémiologique est nettement déterminée. Le spectre de la méthémoglobine a été précédemment figuré; on pourra être mis sur la voie de l'existence de la méthémoglobine dans le sang à la teinte légèrement brunâtre et terne qu'elle impose aux hématies. J'ai énuméré les conditions étiologiques au milieu desquelles elle se produit, et par suite je n'ai pas à insister ici sur sa valeur diagnostique.

La vulnérabilité anomale des hématies, telle qu'elles se transforment aisément hors des vaisseaux en corpuscules peu colorés (chlorocytes d'Hayem) et en corpuscules incolores (achromacytes d'Hayem), ou telle que sur des préparations sèches elles ne se conservent point et s'entourent de cristaux, ou telle enfin que sur des préparations sèches elles prennent l'aspect cribriforme, correspond à des altérations qualitatives des hématies qui ne sont pas nettement fixées; elle a d'ailleurs peu d'importance au point de vue sémiologique. Il suffit de savoir que les chlorocytes et les achromacytes appartiennent surtout aux maladies infectieuses graves, et

que les métamorphoses cristallines se montrent dans les diverses anémies.

La viscosité des hématies correspond également à des modifications qualitatives indéterminées. En dehors de toute interprétation, ce phénomène pathologique est d'une constatation aisée. Dans les conditions normales, si avec la pointe d'une aiguille on presse sur la lamelle qui recouvre une préparation de sang humide, récemment faite, on voit les piles de globules rouges s'étirer comme si elles étaient en caoutchouc. Dès que la pression cesse, les piles reprennent leur disposition primitive sans que les éléments qui les constituent aient cessé d'être soudés entre eux. Lorsque la coagulation est effectuée, la viscosité, à la faveur de laquelle les hématies se groupent en piles, diminue, et si alors on exerce la moindre pression sur la lamelle, les piles se déforment, se désagrègent et les hématies se dispersent. Dans un certain nombre d'états morbides, la viscosité des hématies augmentant, les piles qui résultent de leur entassement, au lieu de former des îlots disséminés dans une mer, se réunissent pour circonscrire des lacs plasmatiques. Quelquefois même, notamment dans les cachexies, dans la cirrhose hypertrophique avec ictère d'Hanot, les hématies particulièrement visqueuses se soudent pour former une masse commune (Hayem).

La mobilité des hématies constitue une des manifestations les plus curieuses de leur constitution morbide. A l'état normal, dans une préparation de sang pur, les globules rouges apparaissent absolument immobiles; il n'en est pas de même à l'état pathologique, lorsque le sang présente les lésions de l'anémie extrême ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de ces lésions, qu'il s'agisse d'anémie extrême pernicieuse progressive, d'anémie extrême chlorotique, ou d'anémie extrême symptomatique d'un cancer ou de toute autre affection. Dans ces conditions, certaines hématies manifestent leur contractilité selon quatre modes différents (Hayem) [1] : les unes apparaissent douées dans toute leur masse d'une obscure contractilité amiboïde et se déforment à la façon des leucocytes; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire; d'autres encore oscillent constamment sur place, s'offrant à l'observation tantôt de champ, tantôt obliquement et tantôt à plat; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 3 à 12 μ, et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ microscopique. Les globules mobiles de ce dernier type méritent la désignation de *pseudo-parasites* que leur a donnée M. Hayem. Il n'est pas douteux que plusieurs observateurs ne les aient pris pour des parasites véritables. Leur mobilité persiste de deux à trois heures, au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors recon-

[1] Hayem, De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême. *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1890, p. 118

naître qu'ils sont composés par des globules nains déformés dont le disque très exigu porte un ou deux prolongements en doigt de gant. Les hématies mobiles seraient des éléments de constitution imparfaite, ayant conservé, tout en fixant une certaine proportion d'hémoglobine, les propriétés contractiles des hématoblastes.

Selon von Jaksch, Maragliano et Castellino, la faculté de devenir contractiles serait pour les hématies une manière banale de manifester leur souffrance, et les déformations globulaires, si variées et si communes dans les anémies, en seraient la conséquence et le témoignage.

La pâleur des hématies par insuffisance d'hémoglobine, leur contractilité, leurs déformations, seraient des phénomènes connexes; il en serait de même des modifications de leurs aptitudes colorantes (Maragliano et Castellino). Contrairement aux hématies saines dont le protoplasma se teint sous l'action des couleurs acides, les hématies des anémiques se coloreraient dans leurs portions altérées, douées de contractilité amiboïde qui en entraîne la déformation, sous l'influence des substances basiques. Il existerait dans ces conditions, si je puis m'exprimer ainsi, une véritable *inversion des réactions histo-chimiques* du protoplasma globulaire.

Modifications des hématoblastes. — Chez l'homme adulte, on compte en moyenne 250 000 hématoblastes par millimètre cube. Dans l'état pathologique, le nombre de ces éléments peut s'abaisser jusqu'à 50 000 et s'élever jusqu'à 800 000.

La diminution du chiffre des hématoblastes se rencontre dans les fièvres de longue durée, telles que la fièvre typhoïde, dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse. Elle est la marque de l'atteinte du processus hématopoiétique dans son principe même.

L'augmentation du chiffre des hématoblastes est transitoire ou durable.

Transitoire, elle se manifeste brusquement après les hémorragies et les maladies aiguës. Elle constitue la *poussée hématoblastique*, la caractéristique principale de la *crise hématique*. Elle est de bon augure, car elle est le signe de la rénovation du sang. Sa durée passagère tient à la transformation rapide des éléments nouveaux en hématies.

Durable, elle se produit progressivement dans la chlorose et les anémies symptomatiques légères ou moyennes. Elle est la conséquence de l'arrêt d'évolution des hématoblastes qui, quoique formés en moins grand nombre qu'à l'état normal, ne parviennent pas à se transformer en hématies.

Dans ces mêmes conditions, les hématoblastes qui à l'état physiologique mesurent un diamètre de 2 à 5 μ peuvent offrir des formes hypertrophiées dont le diamètre atteint 5 μ et 6^{μ},5. Ces hématoblastes, auxquels convient le qualificatif de géants sont donc supérieurs en taille à un grand nombre d'hématies; mais ils s'en distinguent par leur forme, leur vulnérabilité et leur défaut d'hémoglobine (Hayem) [1].

(1) Les hématoblastes peuvent présenter d'autres altérations : comme les hématies et dans les

Modifications des leucocytes. — Les 6 000 leucocytes que contient par millimètre cube le sang normal se distinguent en 3 variétés. Dans la première se rangent de petits éléments, d'un diamètre de 6 à 7$^{\mu}$,5, formés d'un unique noyau entouré d'une très mince couche de protoplasma finement granuleux (fig. 11). La seconde comprend des globules plus volumineux de 7$^{\mu}$,5 à 10 μ de diamètre, composés d'une masse protoplasmique notable, finement granuleuse, contenant un seul noyau plus ou moins singulièrement découpé ou des noyaux multiples (fig. 11). Dans la troisième variété, enfin, se placent des éléments de 8 à 9$^{\mu}$,5 de diamètre pourvus d'un noyau simple, de deux noyaux distincts, ou d'un double noyau en bissac et d'un protoplasma abondant, chargé de grosses granulations réfringentes (fig. 11).

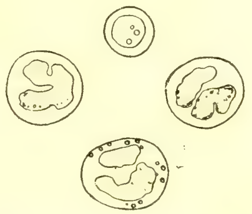

Fig. 11. — Leucocytes du sang normal. — En haut est représenté un élément de la première variété (globulin de Robin); au-dessous deux éléments de la deuxième variété; en bas un élément de la troisième variété.

Les leucocytes les plus nombreux sont ceux de la deuxième variété, qui représentent 70 pour 100 du chiffre total; ceux de la première forment 23 pour 100 et ceux de la troisième 7 pour 100 (Hayem).

La deuxième et la troisième variété renferment des globules doués de contractilité amiboïde; les éléments de la première en sont généralement privés.

Ainsi que l'a montré Ehrlich ([1]), les granulations protoplasmiques des leucocytes normaux possèdent ce caractère commun de se colorer par des réactifs neutres. Mais toutes les granulations, et par suite tous les leucocytes, ne sont pas *neutrophiles*, et l'on peut rencontrer dans le sang normal un certain nombre d'éléments dont les granulations se colorent sous l'action des réactifs acides, tels que l'acide picrique et l'éosine, ou sous l'influence des réactifs basiques, tels que le violet ou le vert de méthyle, la fuchsine, le violet de gentiane. Dans la première alternative, les granulations et les leucocytes sont dits *acidophiles* ou *éosinophiles*; dans la seconde, *basophiles*.

Selon Zappert ([2]), le nombre des leucocytes éosinophiles à l'état normal serait de 50 à 250 et pourrait s'élever jusqu'à 700 par millimètre cube.

A l'état pathologique, les leucocytes peuvent subir des modifications considérables dans leur nombre, dans la proportion respective de leurs variétés, dans leurs dimensions, dans leur contractilité amiboïde, ainsi que dans leur protoplasma, leurs granulations et leurs noyaux.

mêmes conditions, ils donnent parfois naissance à des cristaux; dans des affections diverses, ils laissent exsuder une abondante matière visqueuse et s'agglomèrent pour former de petites concrétions auxquelles M. Hayem donne le nom de plaques cachectiques et de plaques phlegmasiques.

([1]) Ehrlich, *Zeitschr. f. klinische Medicin*, Bd. I, S. 553, 1880. — Eichorn, *Id.*, 1884.

([2]) Zappert, Cellules cosmophiles dans le sang humain. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIII, S. 227.

La diminution du chiffre des leucocytes s'observe dans les mêmes conditions que l'oligocytémie hématoblastique, c'est-à-dire dans les fièvres prolongées, telles que la fièvre typhoïde, dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse. Le nombre de ces éléments peut descendre jusqu'à 2 000 (Hayem).

Le chiffre des leucocytes doit être considéré comme accru lorsqu'il dépasse 10 000 ; il peut s'élever à 500 000 et au delà.

Le degré de l'augmentation du nombre des leucocytes a une haute signification : seule, la leucémie ou leucocytémie comporte une multiplication considérable de ces éléments et tous les chiffres supérieurs à 70 000 lui appartiennent (Hayem).

Les leucocytes nouveaux ne se rangent pas dans une seule et même variété ; cependant, ceux de la première variété, c'est-à-dire les *globulins* de Robin, prédominent dans la leucémie ganglionnaire et ceux des autres variétés dans la leucémie splénique. A côté des leucocytes de dimensions normales, se montrent d'ailleurs dans le sang des formes naines dont le diamètre demeure inférieur à 6 μ, et des formes géantes dont le diamètre atteint 15, 16 et même 20 μ.

On a insisté sur la perte de la contractilité amiboïde des leucocytes recueillis dans le sang des leucémiques (Neumann, Löwit). A cet égard, il y a lieu de faire cette remarque que les leucémies ganglionnaires sont principalement caractérisées par l'augmentation du chiffre des globules blancs de la variété 1, et que ces éléments ne possèdent généralement pas de contractilité à l'état normal. Dans un cas de leucémie splénique où j'ai étudié [1] l'état de la fonction amiboïde des leucocytes, j'ai noté que les globules géants ainsi que ceux de la première variété en étaient privés, alors que les éléments de la deuxième et de la troisième variété en jouissaient normalement.

On a également mentionné la possibilité de l'infiltration hémoglobique et de la dégénérescence hyaline des leucocytes dans la leucémie. Leur infiltration par des granulations graisseuses serait, selon Mosler, la marque de leur origine médullaire et la caractéristique d'une leucémie myélogène.

Plus importantes seraient, d'après Ehrlich, les modifications présentées par les granulations protoplasmiques des leucocytes dans leurs réactions colorantes.

L'*acidophilie* ou *éosinophilie* d'un grand nombre d'entre eux serait un signe indubitable de leucémie. Mais les recherches récentes n'ont pas confirmé cette manière de voir. D'une part, non seulement à l'état normal (Zappert, Troje), mais encore dans la chlorose et les anémies graves (Canon, Kanthack [2], Zappert) on peut trouver un nombre considérable de leucocytes éosinophiles dans le sang, d'autre part cette même

(1) A. Gilbert in G. Hayem, l. c., p. 856.

(2) Kanthack, De l'augmentation du nombre des leucocytes éosinophiles comme élément de diagnostic de la leucémie. *Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1892.

modification des leucocytes peut faire défaut dans la leucémie (Dreschfeld, Kanthack, Troje, etc.).

Troje [1], enfin, a cherché dans l'état des noyaux des leucocytes un caractère propre à la leucémie. Ceux-ci offriraient un certain nombre de figures karyokinétiques alors qu'on n'en observerait pas dans le sang normal. Cependant Spronck en aurait rencontré chez des individus sains dans deux éléments sur 1000.

Des états morbides très nombreux, en dehors de la leucémie commençante, sont capables d'amener une élévation du chiffre des leucocytes telle que l'on en compte de 10 à 70 000 par millimètre cube.

Toute augmentation du nombre des leucocytes qui ne dépend pas de la leucémie ou leucocytémie, prend l'appellation de *leucocytose*; on doit distinguer une leucocytose permanente et une leucocytose passagère [2].

L'élévation durable du chiffre des globules blancs reconnaît pour causes principales les néoplasies carcinomateuses et sarcomateuses.

On compte assez fréquemment, dans ces affections, de 10 à 20 000 leucocytes. M. Hayem même a relevé le chiffre de 50 000 dans un cas de sarcome des os et celui de 70 000 dans un cas de cancer du corps thyroïde. On conçoit l'utilité de la constatation de cette leucocytose dans certains faits où le diagnostic est incertain [3].

L'accroissement transitoire du nombre des leucocytes est un fait d'une grande banalité.

Les hémorragies en sont suivies, ainsi que Henle, Remak, Moleschott, Vierordt, Weber, M. Kirmisson et d'autres auteurs l'ont établi.

Il en est de même des suppurations (Malassez) : le phlegmon, l'angine phlegmoneuse, la morve, le farcin, la pyohémie, s'accompagnent de leucocytose. Le chiffre des leucocytes s'élève rapidement et s'accroit tant que le pus ne se fait pas jour au dehors; l'évacuation du pus amène une diminution subite de ces éléments.

La pneumonie (Hayem, Grancher), si l'on excepte sa forme typhoïde (Hayem et Gilbert), provoque l'apparition d'une leucocytose dont la courbe suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Des effets semblables sont occasionnés par l'érysipèle (Vulpian et Troisier), le rhumatisme articulaire aigu, la goutte aiguë, la pleurésie, la bronchite, la pneumonie tuberculeuse, la grippe, l'embarras gastrique, la dysentérie, la néphrite diffuse aiguë, la blennorragie aiguë, la méningite tuberculeuse, les fièvres éruptives à une phase de leur évolution, le charbon, le scorbut, la diphtérie.

Sur la leucocytose diphtérique, particulièrement, de nombreuses publications ont paru. Je citerai celles de MM. Bouchut et Dubrisay, de M. Cuffer, de MM. Lécorché et Talamon, de M. Binaut. En présence des

[1] Troje, Ueber Leukaemie und Pseudoleukaemie. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 12, S. 285, 1892.

[2] Nous n'avons pas à nous occuper ici des leucocytoses physiologiques et thérapeutiques.

[3] Alexandre, De la leucocytose dans les cancers. Thèse de doct. Paris, 1887.

opinions contradictoires émises par les différents observateurs, je n'ai pas jugé inutile en 1885, alors que j'étais interne de M. Grancher, d'étudier à nouveau la question [1].

Mes recherches ont comporté 58 examens [2] et se sont adressées à 22 cas. Ceux-ci doivent être distingués en deux catégories, la première comprenant les cas simples quelle que soit la localisation de la diphtérie, la seconde les faits complexes.

Les cas simples sont au nombre de 15, dont 6 se sont terminés par la guérison et 9 par la mort.

Dans les diphtéries simples guéries, le nombre le plus élevé des leucocytes, dans chaque cas, a été le suivant : 1° 12 000 ; 2° 14 000 ; 3° 15000 ; 4° 11 000 ; 5° 10 000 ; 6° 14 000.

Sur les 9 cas simples terminés par la mort, il en est 3 qui méritent une place à part, parce qu'après la numération a été faite la trachéotomie qui a pu jouer un certain rôle dans l'issue de la maladie ; dans ces trois cas le nombre le plus élevé des leucocytes a été : 1° 11 000 ; 2° 7 000 ; 3° 10 000. Dans les 6 autres cas, le chiffre des globules blancs le plus élevé était : 1° 13 000 ; 2° 16 000 ; 3° 7 000 ; 4° 12 000 ; 5° 17 000 ; 6° 6 000.

Sous la rubrique de cas complexes je range ceux dans lesquels coexistait avec la diphtérie, soit une adénite suppurée, soit une surface suppurante due à l'action d'un vésicatoire et entourée d'une auréole érysipélateuse ; un cas dans lequel la diphtérie avait été précédée de rougeole et s'accompagnait d'une néphrite intense ; enfin des faits dans lesquels la numération a été pratiquée après la trachéotomie. Ces faits, au nombre de 7, m'ont donné des chiffres dont les plus élevés sont les suivants : 1° 19 000 ; 2° 20 000 ; 3° 17 000 ; 4° 13 000 ; 5° 25 000 ; 6° 31 000 ; 7° 31 000.

Ces numérations montrent que dans la diphtérie simple la leucocytose est fréquente, sans être constante ; qu'elle est légère, puisque le chiffre des leucocytes le plus élevé que j'aie obtenu est de 17 000 ; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie, et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (dans 2 cas d'angine diphtérique mortelle, sans croup, j'ai compté 7 000 et 6 000 globules blancs). Elle n'a donc pas la valeur diagnostique ni la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer, d'autant que l'angine simple, dite pultacée, peut s'accompagner de leucocytose (11 000 leucocytes dans l'une de mes observations, 12 000 dans l'autre ; 9 000, 13 000 et 15 000 dans 3 observations que m'a communiquées M. Lion).

Ces numérations montrent en outre que des causes diverses intercur-

(1) Récemment, M. Gabritschewsky a encore dénombré les leucocytes dans la diphtérie. Gabritschewsky, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 673.

(2) Le chiffre des hématies dans presque tous les cas a oscillé autour de 4500000 ; dans quelques cas il s'est élevé à 5000000 et au-dessus, dans quelques cas il est descendu à 4000000 et au-dessous. La valeur globulaire, dans 12 cas, a oscillé entre 0,90 et 1, dans les autres elle s'est abaissée au-dessous de 0,90 jusqu'à 0,66.

rentes ont une action très manifeste sur le nombre des leucocytes et peuvent en porter le chiffre au delà de 30 000; qu'il y a lieu par conséquent, pour apprécier le rôle joué par la diphtérie dans la production d'une leucocytose, de dégager les faits simples des faits complexes.

J'ai recherché si la multiplication du nombre des leucocytes présentait des connexions étroites avec l'augmentation de la fibrine du sang, et si elle était subordonnée à la tuméfaction des amygdales et des ganglions du cou, mais il ne m'a pas semblé que ni cette connexion ni cette subordination fussent évidentes.

IV. — MODIFICATIONS DE LA FIBRINE ET DU PROCESSUS DE COAGULATION

Le phénomène de la coagulation du sang est susceptible de subir des modifications appréciables à l'œil nu et à l'examen microsçopique.

A l'état normal, le caillot sanguin formé plus ou moins rapidement après l'issue du sang des vaisseaux, se rétracte pour abandonner une certaine quantité du sérum qui l'imbibe (voy. page 52).

La propriété de fournir du sérum disparaît dans quelques états pathologiques tels que le purpura hemorragica, l'anémie pernicieuse progressive, la cachexie paludéenne, la pneumonie (Hayem) ([1]).

Dans le purpura, l'anémie pernicieuse et la cachexie palustre, le défaut de rétractilité du caillot coïncide avec une diminution considérable du nombre des hématoblastes que l'on peut incriminer pour l'explication du phénomène, mais dans la pneumonie, les hématoblastes sont en nombre normal ou même exagéré et il faut admettre une altération de la fibrine par les toxines que charrie le sang (Hayem).

Dans les préparations du sang humide normal, au bout de 10 à 15 minutes, à la température de 18°, se forme un réticulum fibrineux qui demeure presque totalement invisible au microscope. A l'état pathologique, le réticulum peut naître plus tardivement et se montrer composé de fibrilles plus nombreuses et plus épaisses.

Lorsque existent ces modifications dans la coagulation de la fibrine existent en même temps une augmentation du nombre des leucocytes et un changement dans la disposition des hématies, qui ne se réunissent plus en îlots entourés par la mer plasmatique, mais en amas compacts et contigus, en un continent semé de lacs.

M. Hayem a donné le qualificatif de *phlegmasique* au sang qui présente de tels caractères. Le retard de la coagulation, l'augmentation de la fibrine, la leucocytose, la transformation de la mer plastique en lacs, en sont les traits principaux (fig. 12).

Les hématoblastes prennent part à cet état particulier du sang, et ils

([1]) Hayem, Du caillot non rétractile : suppression de la formation du sérum sanguin dans quelques états pathologiques. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 nov. 1896.

laissent exsuder une matière visqueuse abondante, de telle sorte que, si l'on mélange avec 100 à 200 parties de sérum artificiel 1 partie de sang, se forment des grumeaux composés par la substance issue des hématoblastes dans laquelle sont englués les hématoblastes eux-mêmes ainsi qu'un certain nombre de leucocytes et d'hématies. Ces grumeaux, dits *plaques phlegmasiques*, sont analogues à ceux que fournit le sang dans les anémies symptomatiques prononcées, et qui portent le nom de *plaques cachectiques*.

Parmi les divers états morbides, les uns imposent d'une façon constante

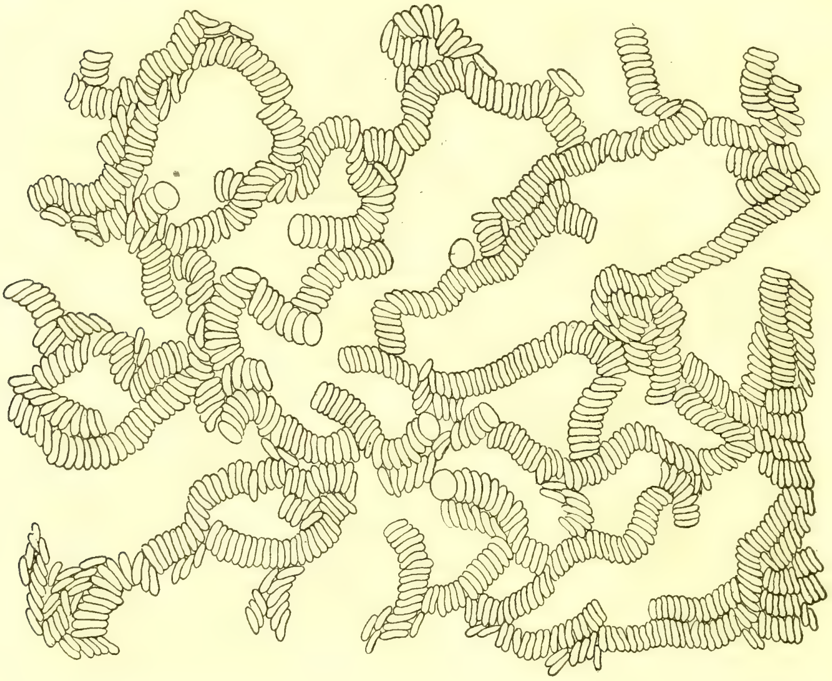

Fig. 12. — Préparation de sang frais dans la pneumonie (type phlegmasique). — Les piles d'hématies se réunissent en un continent. Celui-ci est parsemé de lacs plasmatiques. Dans ces lacs on distingue un nombre anomal de leucocytes, des amas hématoblastiques et un épais réticulum fibrineux. (Cette figure doit être comparée à la figure 3.)

au sang des caractères phlegmasiques complets, d'autres des caractères phlegmasiques atténués, d'autres enfin ne déterminent point l'apparition de ces caractères. On conçoit, par suite, toute l'importance que peuvent avoir l'examen du sang et la constatation ou la non-constatation de l'état phlegmasique au point de vue du diagnostic.

Peu nombreuses sont les maladies dans lesquelles le sang prend un *type phlegmasique franc* : il faut citer avant toutes la pneumonie fibrineuse et le rhumatisme articulaire aigu. La goutte aiguë, les pleurésies aiguës, les phlegmons, amènent une augmentation moindre de la fibrine. Après la guérison de ces maladies, le réticulum fibrineux s'affaiblit de jour en jour

et le sang reprend progressivement, mais lentement, ses caractères normaux.

Le *type phlegmasique atténué* comprend des images du sang disparates; la coagulation de la fibrine s'y effectue après le laps de temps normal ou subit un léger retard, le réticulum y apparaît composé de fibrilles ou volumineuses mais peu nombreuses, ou nombreuses mais délicates, enfin la proportion des leucocytes y est variable mais faible. Parmi les maladies qui lui donnent naissance se rangent : les pleurésies, les bronchites, la pneumonie tuberculeuse, la grippe, l'embarras gastrique, la néphrite diffuse aiguë, la blennorragie aiguë, la méningite tuberculeuse, le scorbut, l'érysipèle, la diphtérie, la variole à la période de suppuration, la rougeole accompagnée de bronchite à la phase d'éruption, la scarlatine aux phases angineuse et desquamative.

Les maladies qui ne comportent point un état phlegmasique du sang, franc ou atténué, sont très nombreuses. Entre celles-ci, il en est quelques-unes qui s'accompagnent de fièvre; ce sont : la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë, la chlorose fébrile, l'anémie pernicieuse progressive, et, ainsi que je l'ai établi avec M. Hayem (1), la pneumonie typhoïde.

Lorsque, dans le cours d'une de ces maladies, on voit le sang prendre le type phlegmasique, il y a lieu de songer à l'intercurrence d'une complication (2).

V. — MODIFICATIONS DU SÉRUM SANGUIN

J'ai dit que la simple piqûre de la pulpe du doigt peut fournir 2 ou 3 centimètres cubes de sérum. Cette petite quantité permet de prendre connaissance de ses qualités physiques et de sa réaction; elle permet de le soumettre à l'examen spectroscopique ou même à quelques autres manipulations. Mais, à la vérité, la plupart des notions que nous possédons sur les altérations du sérum dans les maladies, sont dues aux méthodes chimiques d'analyse qui exigent une quantité notable de sang et remontent aux temps de la saignée.

Le sérum normal est d'une teinte jaune verdâtre clair; il devient d'une

(1) G. Hayem et A. Gilbert, Note sur deux cas de pneumonie typhoïde. *Archives générales de médecine*, mars 1884.

(2) Si je ne m'étais de parti pris astreint, dans la rédaction de cet article, à écarter toute discussion théorique pour demeurer exclusivement dans le domaine des constatations positives fournies par l'examen du sang, j'aurais au passage fixé la réflexion du lecteur sur la fréquence de l'hyperfibrinose dans les maladies infectieuses ainsi que sur ses connexions avec la leucocytose. Rapprochant ce phénomène des exsudations fibrineuses dont les surfaces des muqueuses, les alvéoles pulmonaires, les cavités séreuses et les mailles du tissu cellulaire sont si communément le siège au cours des processus infectieux, j'aurais aisément établi qu'il représente un moyen réactionnel de défense au même titre que la leucocytose elle-même sur laquelle l'attention s'est portée d'une façon trop exclusive. Il s'agit là d'ailleurs d'un sujet de pathologie générale du plus vif intérêt par lequel depuis longtemps j'ai, avec mon interne Fournier, poursuivi des expériences que j'espère pouvoir faire connaître prochainement.

coloration jaune verdâtre foncé dans l'ictère et d'une couleur rubis dans l'hémoglobinémie.

Sa réaction physiologique est alcaline; dans le choléra et dans certains cas d'ictère, elle devient neutre et même acide.

Il est composé d'eau, de matières albuminoïdes, sérine et séroglobuline; de sels inorganiques, parmi lesquels prédominent le chlorure de sodium et le carbonate de soude; il contient en outre des matières azotées, urée, acide urique, créatine, créatinine, xanthine, leucine, thyrosine, des leucomaïnes[1], du glucose, de la lécithine, un ferment saccharifiant, un pigment particulier, des traces d'oxyhémoglobine, des gaz, acide carbonique et azote.

A l'état pathologique, le sérum peut différer du sérum normal soit par des modifications quantitatives ou qualitatives des principes normaux, soit par l'addition aux principes normaux de principes anormaux.

L'eau augmente dans divers états morbides, notamment dans les anémies (hydrémie); elle diminue à la suite des évacuations alvines et des transpirations abondantes.

La sérine et la séroglobuline augmentent d'une façon relative dans les conditions qui amènent une élévation du chiffre des globules du sang et une diminution de l'eau du sérum, c'est-à-dire à la suite des diarrhées et des sudations notables; mais on ne connaît aucune condition capable d'amener une augmentation absolue de la quantité de ces matières albuminoïdes. On les a accusées de diminuer (hypo-albuminose) dans les phlegmasies, la chlorose et les maladies hydropigènes (Becquerel et Rodier). On les a accusées également de modifications qualitatives, d'une diffusibilité anomale dans le mal de Bright (Semmola), mais M. Hayem ayant transfusé le sang d'un chien brightique à un chien sain, n'a pas constaté l'existence d'albuminurie chez ce dernier et n'a pas pu ainsi mettre en évidence cette prétendue diffusibilité.

Le chlorure de sodium, dont le chiffre normal est de 4 pour 1000, diminue légèrement dans la plupart des maladies, telles que la pneumonie, la chlorose, la phtisie, etc. (Becquerel et Rodier).

L'urée, qui n'existe dans le sang normal qu'à l'état de traces, augmente dans l'empoisonnement urémique.

L'acide urique, dont la proportion physiologique est minime, et dont l'existence même a été niée dans le sang normal, se rencontre en quantité appréciable dans le sang des goutteux (uricémie), (0,025 à 0,075 pour 1000, d'après Garrod). La même constatation ne peut être faite dans d'autres états morbides tels que le rhumatisme articulaire aigu, si bien qu'elle a une certaine importance sémiologique. On pourra rechercher, par le procédé dit *du fil*, la présence de l'acide urique dans le sérum que donne la piqûre du doigt aussi bien que dans la sérosité d'un vésicatoire.

(1) ROBERT WURTZ, Thèse de doctorat. Paris, 1889.

Le sang normal ne renferme pas plus de 1 à 1,5 pour 1000 de glucose; sa quantité peut être portée à 9 pour 1000 (glycémie) chez les diabétiques (Hoppe-Seyler); elle serait également plus élevée qu'à l'état physiologique chez les carcinomateux (Freund).

L'oxyhémoglobine, dont le sérum normal montre à peine des traces, peut augmenter (hémoglobinémie) non seulement au point de fournir au spectroscope les bandes d'absorption caractéristiques, mais même de modifier, ainsi que nous l'avons dit, la couleur du sérum.

Parmi les principes anomaux que peut contenir le sérum, il faut mentionner les acides biliaires, la bilirubine et ses dérivés, l'urobiline, les peptones, l'acétone, l'hypoxanthine et la glutine.

La présence des acides biliaires dans le sérum, de la bilirubine et de ses dérivés, est observée dans l'ictère (cholémie). L'examen à l'œil nu et au spectroscope, l'emploi du réactif de Gmelin, décèlent les pigments biliaires (1); l'analyse chimique et l'étude physiologique (action sur le cœur de la grenouille atropinisée) décèlent les acides biliaires.

L'urobilinémie laisse au sérum sanguin sa teinte normale, mais elle est aisément reconnue au spectroscope. Elle est la preuve soit d'une destruction exagérée des hématies, soit de l'insuffisance fonctionnelle du foie (Hayem).

D'après Ludwig les peptones apparaîtraient dans la leucémie.

L'acétone se montre dans le sang au cours de divers processus, notamment dans les processus fébriles (acétonémie). On a attribué à son accumulation la production du coma diabétique.

L'hypoxanthine n'existerait pas dans le sérum fraîchement extrait : son apparition dans le sang ainsi que celle de la glutine seraient caractéristiques de la leucémie.

Le sérum peut charrier un grand nombre d'autres principes anomaux. Il est vraisemblable que les perturbations fonctionnelles et les lésions organiques sont capables d'entraîner l'apparition dans le sang de substances diverses, entre lesquelles certaines sont toxiques (auto-intoxications). L'alimentation d'autre part, les professions qui entraînent le maniement de corps absorbables, l'ingestion de médicaments, les empoisonnements peuvent amener l'introduction dans le sang de corps variés.

Enfin, les micro-organismes produisent incessamment ou suscitent la production de substances qui circulent dans le sang et jouent un rôle considérable dans la symptomatologie et le pronostic de la plupart des maladies.

L'une de ces substances, récemment, a été mise en évidence dans la

(1) Avec Fournier j'observe, depuis l'an dernier, une jeune femme qui m'a été adressée par M. Brocq qu'elle était allée consultée pour une xanthodermie particulière occupant une partie de la face, la paume des mains et la plante des pieds. Les muqueuses et notamment les conjonctives sont normales. Les urines, abondantes, sont très pâles. Le sérum, au contraire, examiné à la fin de 1896 et plusieurs fois depuis, est jaune et au spectroscope fournit la réaction des pigments biliaires. Il s'agit donc ici d'un cas d'*ictère fruste*, remarquable par l'association paradoxale de ces symptômes, *xanthodermie partielle* et *xanthémie* d'une part, *leucosurie* de l'autre.

fièvre typhoïde par M. Widal [1], qui a proposé d'utiliser ses propriétés pour le diagnostic.

Cette substance exerce, sur les cultures du bacille d'Eberth, une action agglutinante telle qu'elle y provoque la formation d'amas microbiens caractéristiques.

En pratique, pour la recherche instantanée de la *réaction de Widal*, il convient d'ajouter à une culture en bouillon du bacille d'Eberth, âgée de vingt-quatre heures, le sérum à examiner, dans la proportion de 1 pour 10, puis de placer une goutte du mélange sous le microscope. On y constate immédiatement des agglomérats microbiens disséminés dans la préparation à la façon des îlots d'un archipel.

Le phénomène apparaît du cinquième au septième jour de la dothiénentérie, s'atténue pendant la convalescence, disparaît de dix à trente jours après la guérison ou persiste encore après plusieurs années. Il doit être regardé non comme lié à l'immunité, mais à l'infection.

Sur les cultures du colibacille, des paracolibacilles et surtout sur celles du bacille de la psittacose (Gilbert et Fournier) [2], le sérum des typhiques n'est pas sans exercer une certaine action agglutinante, mais celle-ci n'est pour ainsi dire qu'ébauchée.

Comme, d'autre part, le sérum des individus sains ou atteints d'affections autres que la dothiénentérie n'exerce pas d'action agglutinante sur le bacille d'Eberth, on voit les services que peut rendre le séro-diagnostic.

(1) Widal, Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 26 juin 1896 et *Presse médicale*, 27 juin, 8 août, 30 septembre, 10 octobre 1896.

(2) A. Gilbert et L. Fournier, De la Psittacose. Académie de médecine, séance du 20 octobre 1896; *Société de biologie*, 19 décembre 1896 et *Presse médicale*, 16 janvier 1897.

SPECTROSCOPIE DU SANG

SÉMIOLOGIE

Par A. HÉNOCQUE

Directeur-adjoint du Laboratoire de physique biologique du Collège de France.

L'étude spectroscopique du sang, au point de vue sémiologique, comprend :

1° L'analyse spectroscopique qualitative et quantitative de la matière colorante du sang, l'hémoglobine ;

2° L'étude spectroscopique des transformations de l'hémoglobine dans les tissus, c'est-à-dire la mesure de l'activité de la réduction de cette substance ou des échanges gazeux entre l'oxyhémoglobine et les éléments des tissus ;

3° Les variations de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine à l'état normal ;

4° Les modifications de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les divers états pathologiques, et sous l'influence des agents thérapeutiques et des médications ;

5° L'étude spectroscopique des dérivés de l'hémoglobine.

ANALYSE SPECTROSCOPIQUE DE L'HÉMOGLOBINE

Les procédés employés dans les laboratoires présentent des difficultés techniques et des manipulations compliquées, mais en suivant la méthode et les procédés que j'ai institués sous le nom d'hémato-spectroscopie, il est très facile de pratiquer la spectroscopie du sang, même au lit du malade.

Prenant pour base de ma méthode ce principe général que le sang doit être examiné pur, et non additionné d'eau, de sérum ou d'autres réactifs, j'ai remplacé l'examen spectroscopique du sang dilué par celui d'une couche mince de ce liquide dont l'épaisseur, rendue progressivement variable, peut être déterminée et notée en valeurs métriques. L'appareil de précision qui permet cette étude est désigné sous le nom d'*Hématoscope d'Hénocque*.

Il est essentiellement constitué par deux lames de verre d'inégale largeur ; maintenues en contact à l'une de leurs extrémités, elles s'écartent à l'autre extrémité d'une distance de 300 millièmes de millimètre, limitant ainsi un espace prismatique presque capillaire. Quelques gouttes de sang non dilué, tel qu'il est extrait d'une piqûre avec une aiguille à la pulpe du petit doigt, déposées entre les deux lames y forment une couche d'une épaisseur et d'une coloration graduellement progressives. Une échelle millimétrique gravée sur le verre permet de mesurer l'épaisseur de la couche observée. Pour doser l'oxyhémoglobine on observe avec un

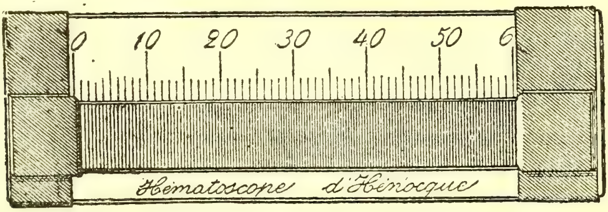

Fig. 12. — Hématoscope de verre ou cuve hématoscopique.

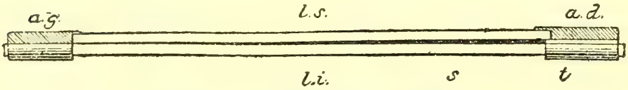

Fig. 13. — Coupe de l'hématoscope.

simple spectroscope à vision directe, ou avec des appareils plus perfectionnés dénommés hématospectroscopes. La coloration nulle à 0 mm. devient rougeâtre, rouge carminée et de plus en plus intense vers 60 mm. Il est évident que la teinte doit être d'autant plus foncée que le sang contient une plus grande quantité d'oxyhémoglobine, ce qui permet la mesure quantitative de la richesse du sang en matière colorante active.

A cet effet, il suffit d'examiner à quelle épaisseur on peut observer un phénomène bien défini, que j'appelle *les bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine*, en d'autres termes le *phénomène des deux bandes égales en longueur d'onde et en obscurité*, occupant dans le spectre deux plages étendues entre 570 et 590 λ pour la bande α et 550 à 530 pour la bande β.

On peut encore définir ce phénomène en disant qu'il coïncide avec l'épaisseur à laquelle on perçoit le maximum d'obscurité des bandes α et β avec l'espace intermédiaire verdâtre sans aucune obscurité.

Une table de concordance donne la quantité d'oxyhémoglobine correspondante avec l'épaisseur observée dans l'échelle de l'hématoscope.

La figure suivante montre ce phénomène en même temps que les autres spectres du sang à diverses épaisseurs et avec une quantité normale de 14 pour 100.

En effet, si l'on examine le sang par tranches successives de la division

0 à la division 60, on voit d'abord apparaître la première bande α de l'oxyhémoglobine vers 3 mm., puis les deux bandes α et β ; celles-ci deviennent plus foncées si l'on poursuit l'examen vers la partie plus épaisse, à droite, puis elles se confondent, et enfin la plage verte du spectre disparaît et on ne voit plus que les rayons orangés et rouges.

La simplicité de cette méthode m'a permis de faire un nombre considérable d'observations, et les résultats que j'en ai publiés comprennent plus de 2000 analyses spectroscopiques personnelles auxquelles s'ajoutent celles de mes élèves parmi lesquelles je dois citer plus particulièrement les docteurs Baudouin, Porge, Tripet, Donatien Labbé, Marcel Labbé, Vauthrin, Lejard, Salle, Monjarras, Masoin, Lagrange, etc.

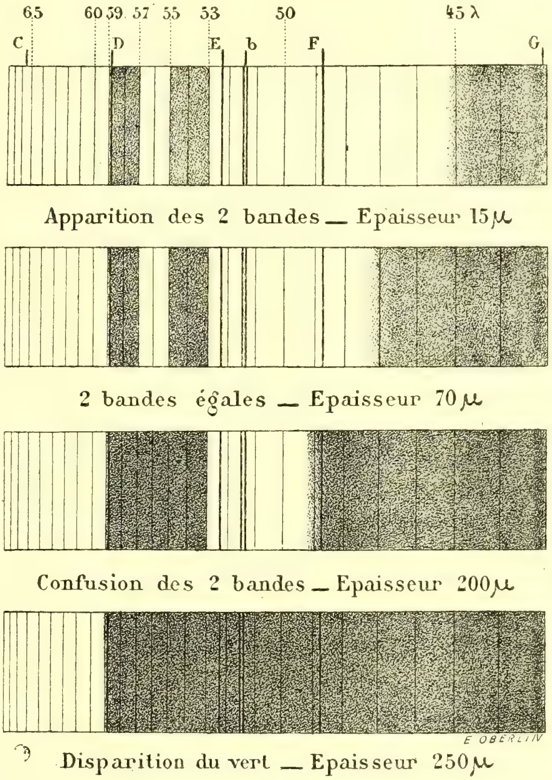

Fig. 14. — Phénomènes spectroscopiques de l'oxyhémoglobine du sang chez l'homme.

La quantité d'oxyhémoglobine, contenue dans le sang de l'homme à l'*état physiologique*, varie dans des conditions assez restreintes. La *normale*, chez l'homme de vingt à cinquante ans, varie entre 13 et 14 pour 100, chez la femme entre 12 et 13 pour 100 ; mais la plupart des habitants des villes ne présentent pas au delà de 13 pour 100 et chez les médecins le chiffre 12 pour 100 est presque constamment observé.

Chez les habitants de la campagne, les cultivateurs, quand ils sont robustes, la moyenne peut même dépasser 14 pour 100 et atteindre 14,5 pour 100.

Dans les hauts plateaux du Mexique, à l'Équateur, à 1890 mètres, la moyenne semble plus faible, 11 à 12 pour 100, avec un nombre de globules relativement plus élevé qu'il n'est en Europe pour cette même quantité [1].

[1] J. Monjarras, Communication au Congrès international de médecine de Rome, 1893.

Chez la femme, on peut observer 11,5 pour 100, sans qu'il y ait trouble notable dans l'organisme, la normale est de 13 à 12.

Chez les nouveau-nés, la quantité normale est habituellement très élevée 13, 14 et même davantage.

De cinq à dix ans la normale s'abaisse, elle oscille entre 11 et 12 pour 100; mais, de dix à quinze ans, elle se relève surtout chez les jeunes filles qui atteignent facilement 13 pour 100 à l'époque des règles; au delà, la moyenne 12 à 14 pour 100 est atteinte.

La *menstruation* agit régulièrement sur la quantité d'oxyhémoglobine (Vauthrin, Hénocque) (1). Il y a souvent, un ou deux jours avant l'apparition des règles, une augmentation de l'oxyhémoglobine de 1 pour 100, suivie d'une diminution de 1 à 2 ou même 3,5 pour 100 pendant l'époque, et après la cessation des règles une nouvelle augmentation de 1 pour 100 ou davantage, c'est-à-dire dans l'état physiologique, un retour à la quantité qui précédait la phase prémonitoire dite du « molimen hémorragique ».

Les *variations diurnes* sont peu prononcées, Vierordt et Eichtenstein ont constaté une légère augmentation après le repas de midi, mes observations m'ont démontré que cette augmentation n'atteint pas 1 pour 100; mais j'ai noté, avec l'*analyseur chromatique,* des différences de 1/2 à 1/4 pour 100, entre les quantités d'oxyhémoglobine observées le matin à jeun et après un repas copieux à midi. L'usage des boissons aqueuses en excès ne modifie pas sensiblement la quantité d'oxyhémoglobine, non plus que le jeûne ni l'inanition; au contraire, les sueurs répétées, une forte évacuation séreuse, l'abstention de boissons augmentent légèrement la quantité d'oxyhémoglobine de 1/2 à 1 pour 100 (Leichtenstern, Hénocque).

En résumé, les variations qu'on peut considérer comme physiologiques oscillent entre 11,5 et 14 pour 100 d'oxyhémoglobine soit, en prenant comme unité physiologique 14 pour 100, de 0,80 à 1 ou 1/5, ce qui correspondrait à des oscillations de 4 000 000 à 5 000 000 de globules rouges, en admettant qu'ils renfermeraient chacun une quantité approximativement égale d'oxyhémoglobine.

Les *divers états pathologiques*, les traumatismes produisent dans la quantité d'oxyhémoglobine des variations fort importantes à constater, car la quantité d'oxyhémoglobine peut descendre au-dessous de 4 pour 100 et rester quelque temps à ce chiffre sans que la mort soit inéluctable. J'ai observé plusieurs accouchées qui à la suite de métrorragies ne présentaient que 4 pour 100 pendant près d'une semaine, et j'ai même constaté la prolongation de la vie pendant plus de trois ans chez une petite fille atteinte de coxalgie avec suppurations multiples et qui présenta des oscillations entre 3,5 et 4, ou 4,5 pour 100. Néanmoins, on peut dire qu'à partir de 4 pour 100 la vie est compromise, et l'indication de la transfusion peut alors se présenter.

(1) L. Vauthrin, Dosage de l'hémoglobine par la méthode spectroscopique du Dr Hénocque. *Thèse inaugurale de la Faculté de méd. de Paris*, 1887.

Les *anémies* forment plusieurs groupes d'affections protopathiques ou symptomatiques qui présentent dans leur évolution des variations très étendues dans la quantité d'oxyhémoglobine, c'est pourquoi en dehors même de leur origine il est utile, en se plaçant au point de vue hématoscopique et sémiologique, d'établir les divisions suivantes :

A partir de 11,5 à 11 pour 100.	il y a début de l'anémie;
— 10,5 à 9 pour 100.	l'anémie est confirmée;
— 8,5 à 7 pour 100.	l'anémie est intense;
— 6,5 à 4,5 pour 100.	l'anémie est grave;
— 4 à 3 pour 100.	l'anémie est extrême ou cachectique.

Dans la chloro-anémie, l'oxyhémoglobine se montre à un taux faible, 4,5 à 9,5, mais dans les phases d'amélioration ou d'atténuation les *chlorotiques* peuvent présenter 10, 11 et jusqu'à 12 pour 100, enfin 13 pour 100, lorsque la guérison semble obtenue (Hénocque) [1].

Les *hémorragies* n'amènent de changements importants que si les pertes de sang sont très abondantes ou répétées; chez deux femmes ayant eu des métrorragies graves à la suite de l'accouchement, j'ai constaté un abaissement de l'oxyhémoglobine à 4,5 pour 100. Il en a été de même dans 2 cas de métrorragies causées par des corps fibreux.

Les hémorragies modérées peuvent cependant avoir une action immédiate; ainsi à la suite d'hémoptysie, j'ai, dans 2 cas, observé 9 et 11,5 pour 100. Une épistaxis abondante a abaissé à 9,5 pour 100, le taux de l'oxyhémoglobine qui deux jours plus tard se relevait à 11,5 pour 100.

La *pléthore* s'accompagne de chiffres élevés, 14,5 à 15 pour 100. Mais, pour en apprécier les symptômes, il faut tenir compte de l'état habituel de l'individu : ainsi j'ai vu plusieurs fois chez des femmes, à l'âge de la ménopause, les troubles congestifs coïncider avec des chiffres de 13 à 14 pour 100; j'ai observé également chez une jeune femme aménorrhéique jusqu'à 15 pour 100 d'oxyhémoglobine. Enfin un avoué de Paris, avec 14 pour 100, a présenté des troubles caractéristiques de la pléthore.

La *fièvre typhoïde*, qui peut être considérée comme type des maladies infectieuses à marche cyclique, présente des variations caractéristiques dans la quantité d'oxyhémoglobine (Hénocque et Baudouin) [2].

En effet, la quantité d'oxyhémoglobine est constamment diminuée; dès le huitième jour, et quelquefois le quatrième, elle s'abaisse à 9, 8, 5 pour 100, s'y maintient pendant la période d'état, puis remonte à 8, 9, 11 et 12 pour 100 dans la convalescence, qui est en général annoncée par l'augmentation de l'oxyhémoglobine de 9 à 10 pour 100.

Il se produit un abaissement à la moindre reprise de la fièvre, ou s'il survient des complications; la diarrhée diminue le taux de l'oxyhémoglo-

(1) A. Hénocque, Des modifications de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus chez les chlorotiques et les anémiques. *Bull. de la Soc. de biol.*, 26 nov. 1887, p. 715.

(2) A. Hénocque et Baudouin, Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de la réduction de cette substance dans la fièvre typhoïde. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 avril 1893.

bine et les manifestations pulmonaires produisent des oscillations plus considérables encore.

La *tuberculose*, qui est un exemple de maladie infectieuse à formes multiples et à marche plutôt chronique, offre aussi des variations fort diverses dans son influence sur la quantité d'oxyhémoglobine. Les observations que j'ai faites sur 58 malades (*Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la tuberculose en* 1891, p. 632) m'ont amené aux conclusions suivantes :

Dans la *phtisie pulmonaire*, la quantité d'oxyhémoglobine a varié entre 11 et 4 pour 100. En général, cette diminution est en rapport avec le degré de la phtisie, les complications, les hémoptysies, les poussées de tubercules. C'est dans la tuberculose osseuse que les quantités les plus faibles se rencontrent (3,2 à 4 pour 100 dans un cas de coxalgie suppurée).

La scrofulo-tuberculose ganglionnaire, la tuberculose du testicule et de l'épididyme ont donné une diminution de 8 à 11 pour 100.

Dans les tuberculoses cutanées (chez 9 malades atteints de lupus considérés comme tuberculeux, et qui s'étaient soumis au traitement par la tuberculine de Koch), la quantité d'oxyhémoglobine était très rapprochée de la normale ; il s'est produit, au moment des poussées congestives dues à l'inoculation de tuberculine ou même lors des poussées congestives spontanées, une augmentation de 1 à 2 pour 100 dans le taux de l'oxyhémoglobine. Il est d'ailleurs à remarquer qu'il y a habituellement concordance entre l'augmentation ou la diminution du poids des tuberculeux et les variations, en plus ou en moins de la quantité d'oxyhémoglobine, circonstance importante au point de vue de l'appréciation des médications [1].

La quantité d'oxyhémoglobine est abaissée chez les cancéreux, en dehors même des hémorragies ; sur 14 observations (Hénocque, Lejard, Porge). Cette quantité a oscillé entre 12 et 3 pour 100. Elle a été inférieure à 8 pour 100 dans 8 cas. Chez des malades atteintes de carcinomes utérins sans hémorragies, elle était de 11 à 12 pour 100 ; chez celles qui présentaient des métrorragies, elle descendait à 9 et 6 pour 100 (voy. thèse de Porge, p. 57) [2].

Parmi les états constitutionnels morbides, le *diabète* occupe une place des plus importantes ; dans 72 analyses faites chez des diabétiques dont la plupart ont été observés pendant plusieurs années, j'ai trouvé que le plus souvent la quantité d'oxyhémoglobine s'écarte peu de la normale ; elle peut même rester élevée, 12 à 14 pour 100 chez des diabétiques gras, arthritiques et fortement nourris par le régime azoté. Lorsqu'il y a des troubles nerveux et des complications intercurrentes, la diminution de l'oxyhémoglobine n'est pas nécessairement en rapport avec le degré de

[1] A. Hénocque, Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine à la suite des injections de liquide de Koch. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 17 déc. 1890, p. 819.

[2] Porge, De l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants. Steinheil. Paris, 1893.

glycosurie, elle répond plutôt à l'état particulier des diverses fonctions.

Dans le myxœdème, M. Paul Masoin (Acad. royale de méd. de Belgique, janv. 1895, et *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 2 fév., 23 mars 1895) a constaté l'abaissement du taux de l'oxyhémoglobine dans le cours de la maladie et longtemps après la convalescence. Chez les animaux privés de glande thyroïde, cette diminution s'accentue au moment des accès convulsifs, mais elle ne correspond pas à une diminution du nombre des globules rouges.

L'*analyse spectroscopique* du sang est d'une grande utilité pour suivre l'influence des médicaments et des médications sur la matière colorante du sang et la quantité d'oxyhémoglobine, que cette influence s'effectue par une action directe sur les globules sanguins ou sur les organes et la fonction hématopoiétiques, ou qu'elle se produise indirectement sur le système nerveux et plus particulièrement sur l'ensemble des centres nerveux trophiques présidant aux diverses fonctions de nutrition. L'étude de la quantité d'oxyhémoglobine étant intimement liée à celle de l'activité de la réduction, c'est à la fin du chapitre suivant que j'exposerai, à ce double point de vue, les indications que la spectroscopie peut fournir à la thérapeutique.

ÉTUDE SPECTROSCOPIQUE DES TRANSFORMATIONS DE L'HÉMOGLOBINE DANS LES TISSUS

L'hémoglobine est à l'état constant d'évolution ou de transformations; en effet, se chargeant d'oxygène dans les poumons, elle est distribuée à l'état d'oxyhémoglobine par les artères et mise en rapport avec les tissus et leurs éléments; elle leur abandonne la plus grande partie de son oxygène pour revenir à l'état d'hémoglobine réduite dans les veines, et traversant le cœur droit, elle s'oxygène à nouveau dans les poumons. Il est facile de reproduire *in vitro* ces transformations successives.

En effet, si l'on examine avec un spectroscope à vision directe du sang provenant d'une artère et déposé dans un verre à expérience où il est étendu d'eau, on y constate les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine oxygénée ou oxyhémoglobine, et en particulier les deux bandes d'absorption caractéristiques situées entre les raies D et E, entre l'orangé et le vert foncé. Ce sang présente, d'ailleurs, la coloration rouge vif, vermeille, rutilante, dite artérielle. Si nous ajoutons à ce sang, dans le verre à expérience, un agent réducteur, c'est-à-dire une substance chimique avide d'oxygène telle que le sulfure d'ammonium, ou si, par l'action du vide, nous le privons d'oxygène, ou bien encore si les bactéries de la putréfaction lui ont enlevé l'oxygène qu'il contenait, la coloration du sang est changée; elle est d'un rouge plus sombre, ponceau, à reflets

verdâtres, dichroïques, et les phénomènes spectroscopiques sont tout à fait différents : leur caractéristique à faible épaisseur (70 millièmes de millimètre) est une large bande unique couvrant le jaune orangé, le jaune vert et le vert de D à E et au delà même. L'oxyhémoglobine a perdu son oxygène, elle est réduite, c'est-à-dire transformée en *hémoglobine réduite*, dont les caractères spectroscopiques sont représentés dans la figure 15.

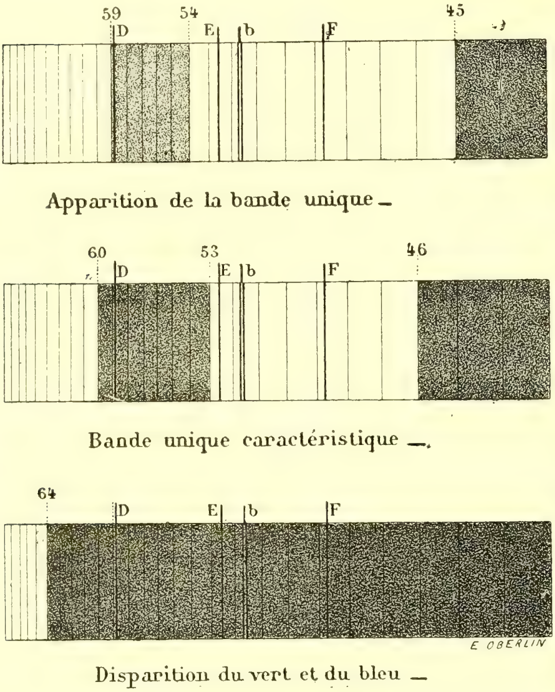

Fig. 15. — Phénomènes spectroscopiques de l'hémoglobine réduite, examinée dans l'hématoscope, à diverses épaisseurs.

Si maintenant, ce sang contenant l'hémoglobine réduite est agité ou battu en présence de l'air ou de l'oxygène, il reprend sa couleur primitive rutilante, artérielle (l'hémoglobine s'est à nouveau chargée d'oxygène), le spectroscope y démontre les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

Cette expérience est une représentation du rôle de l'oxyhémoglobine dans la respiration pulmonaire et dans les oxydations qui en sont la conséquence à l'intérieur de notre organisme, dans l'intimité des tissus et des éléments cellulaires. En effet, c'est dans les poumons que les globules rouges du sang, qui contiennent toute la matière colorante, se chargent d'oxygène et constituent la réserve d'oxygène qui sera distribuée par les artères dans les capillaires et mise en contact avec les éléments des tissus.

C'est dans les capillaires que s'opèrent les échanges gazeux entre le sang et les éléments anatomiques, les cellules, auxquelles l'hémoglobine abandonne son oxygène. Les combustions, les oxydations, les mutations respiratoires des éléments cellulaires, représentent ici les agents réducteurs de l'hémoglobine, laquelle, sous forme d'hémoglobine réduite, est transportée par les veines au cœur droit et aux poumons ; mais il faut noter que si cette réduction se fait en permanence dans les tissus, elle n'est jamais aussi complète que dans nos expériences, car le sang veineux renferme encore 8 pour 100 d'oxyhémoglobine, avec 6 pour 100 d'hémo-

globine réduite. La réduction complète n'existe que dans l'asphyxie, elle est d'ailleurs un signe certain de la mort.

Tels sont les phénomènes de la réduction de l'oxyhémoglobine qui peuvent être étudiés non seulement *in vitro*, dans le sang extrait des vaisseaux, mais que le spectroscope nous permet aussi de reconnaître et d'analyser dans l'organisme vivant, sans qu'il soit même nécessaire d'extraire une goutte de sang, par le simple examen des téguments.

L'*étude du sang dans les tissus vivants* a été faite pour la première fois par Hoppe Seyler qui, examinant par transparence l'oreille de l'homme, celle du lapin, ou la lumière diffuse transmise par la paume de la main, y reconnut le spectre de l'oxyhémoglobine ; après lui, Stroganof, Fumouze, Vierordt, montrèrent que non seulement on pouvait reconnaître le spectre du sang à la surface cutanée de l'homme ou dans la patte de la grenouille, mais encore constater la réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang des animaux asphyxiés ou simplement dans les doigts de la main dans lesquels la circulation était interrompue par une ligature. Ces observations ne présentaient alors qu'un intérêt de curiosité, mais j'ai, de 1883 à 1885, démontré l'importance de ce moyen d'étude en le méthodisant. J'en ai étendu les applications de façon qu'il est possible de constater, dans les tissus vivants de divers animaux, la présence de l'oxyhémoglobine, d'en apprécier la transformation en hémoglobine réduite, et, enfin, de déterminer par l'examen spectroscopique des tissus vivants non seulement la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, mais aussi la durée de la réduction de cette matière colorante dans les tissus, arrivant ainsi à mesurer l'activité des échanges entre le sang et les tissus.

Pour analyser le sang à la surface des téguments ou dans les viscères, les vaisseaux mis à nu, le cœur de la grenouille, les muscles, l'oreille du lapin, la plante du pied des cobayes, le simple spectroscope à vision directe peut suffire.

En effet, si chez l'homme on examine à la lumière diffuse la surface de la paume de la main, l'oreille, les téguments du visage, la conjonctive palpébrale, les lèvres, on aperçoit une bande perpendiculaire légèrement obscure, en quelque sorte estompée, placée entre le rouge et le vert, plus exactement à droite de la raie D, dans la position de la bande α de l'oxyhémoglobine, on peut même reconnaître la seconde bande β de l'oxyhémoglobine, située à droite de la précédente, dans le vert et près de la raie E. Il faut une certaine habitude de l'usage du spectroscope pour voir ce phénomène d'emblée, mais avec le spectroscope muni de l'*analyseur chromatique*, il est très facile de le reconnaître et de le démontrer.

Pour rendre les observations comparables entre elles, il faut procéder méthodiquement et suivre les préceptes techniques que j'ai donnés sur l'*Étude de la réduction de l'oxyhémoglobine à travers l'ongle du pouce* (1).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 6 et 27 déc. 1894, n° 41, p. 671 ; n° 44, p. 760.

J'ai choisi le pouce de préférence à tout autre doigt, parce qu'en outre de la facilité d'application instantanée de la ligature, il offre cet avantage de présenter une phalangette facile à isoler.

Si l'on observe avec le spectroscope à vision directe la suface de l'ongle du pouce, on reconnaît nettement la première bande de l'oxyhémoglobine, faiblement la seconde; si l'on applique rapidement une ligature avec un tube de caoutchouc enroulé autour de la phalange du pouce et que l'on continue à observer avec le spectroscope les deux bandes caractéristiques, on voit la seconde bande pâlir rapidement et disparaître en quelques secondes, mais la première bande est encore visible, bien qu'elle soit moins nette; en trente secondes, elle pâlit, s'amincit, laisse voir le jaune assez brusquement : c'est le phénomène du *virage*; enfin, elle disparaît, au bout d'une minute environ, laissant le spectre solaire réfléchi par l'ongle; la réduction est accomplie.

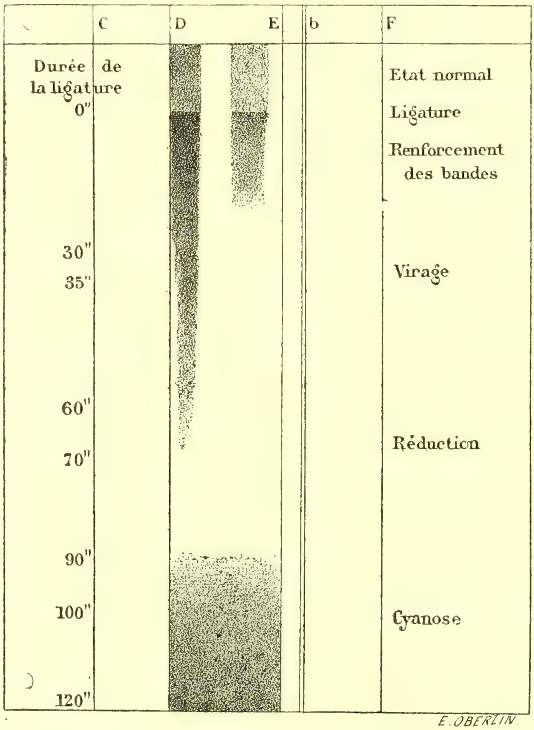

Fig. 16. — Phénomènes spectroscopiques de la réduction de l'oxyhémoglobine à la surface sous-unguéale du pouce.

J'appelle *virage* le moment d'apparition du jaune et de la raie D, et *durée de la réduction* le temps qui sépare l'application de la ligature et la disparition complète de la bande α (fig. 16).

Aussitôt qu'on enlève la ligature, on voit réapparaître cette bande, et elle offre même une intensité plus prononcée qu'avant la ligature.

Ces phénomènes étant définis, en voici la signification : la ligature de la phalange interrompt la circulation dans l'extrémité du pouce, et l'on a ainsi isolé dans la région de la phalangette une certaine quantité de sang artériel et par conséquent d'hémoglobine oxygénée ou oxyhémoglobine. Ce sang échange de l'oxygène avec les tissus et devient veineux; en d'autres termes, l'oxyhémoglobine a abandonné aux tissus l'oxygène qu'elle avait fixé par l'acte respiratoire; elle est à l'état d'hémoglobine réduite.

Or, celle-ci ne présente pas la même bande caractéristique α de l'oxyhémoglobine, aussi bien lorsqu'on la recherche dans les tissus que dans le sang examiné directement *in vitro*; c'est pourquoi l'on voit réapparaître le spectre continu au moment où l'oxyhémoglobine est réduite.

On assiste réellement à la consommation de l'oxygène du sang par les tissus, car, si l'on examine, comme je l'ai fait, le sang du pouce avant la ligature et le sang du pouce après la réduction, le premier apparaît coloré en rouge vermeil par l'oxyhémoglobine qu'il contient; le second est rouge foncé et présente les réactions de l'hémoglobine réduite.

La durée de la consommation de l'oxygène dans la phalange du pouce dépend de deux conditions principales : elle varie suivant la quantité d'oxyhémoglobine à réduire et aussi avec l'énergie des échanges dans les tissus.

On peut dire que la durée de réduction est en rapport avec l'abondance du combustible (l'oxyhémoglobine) et l'activité du foyer (les tissus du pouce).

Elle peut varier entre trente secondes et cent secondes, dans des conditions qui ne sont pas nécessairement pathologiques.

Il faut donc réunir ces deux facteurs : la richesse du sang en oxyhémoglobine et la durée de la réduction, pour arriver à déterminer l'activité des échanges entre le sang et les tissus.

Pour étudier les modifications de la durée de la réduction en rapport avec la quantité d'oxyhémoglobine, il suffit de calculer la quantité d'oxyhémoglobine consommée en une seconde, ce qui s'obtiendra par la formule suivante :

La quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde est égale au quotient de la quantité constatée dans le sang divisée par le nombre de secondes de la durée. On aurait ainsi des résultats comparables entre eux, mais il y a mieux à faire, c'est de les ramener à une unité qui représente la quantité réduite en une seconde à l'état normal, c'est-à-dire à l'état physiologique moyen.

En d'autres termes, ce qu'il importe de connaître, c'est le rapport de l'activité de la réduction observée chez l'individu plus ou moins sain avec l'activité qu'il devrait présenter à l'état normal, ou bien encore le rapport de la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde chez ce même individu, dans un état momentané, avec la quantité qu'il réduirait à l'état normal pour sa richesse en matière colorante du sang.

Or l'expérience m'a démontré que, chez l'homme vigoureux et bien portant, dont le sang contient 14 pour 100 d'*oxyhémoglobine*, la durée de réduction est de soixante-dix secondes; chez les individus dont le sang contient 13 pour 100 d'oxyhémoglobine la durée de réduction est de soixante-cinq secondes. Si l'on admet que la réduction se fait uniformément, on conclura que le premier en une seconde aurait consommé 14/70 pour 100; le second 13/65 pour 100, soit l'un et l'autre 0,2 de la quantité d'oxyhémoglobine du sang. C'est cette quantité qui est prise

comme unité d'activité de réduction, et une formule très simple permet de calculer l'activité correspondante à des durées de réduction et à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées.

L'activité de réduction est égale à :

$$\frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5;$$

en d'autres termes, l'activité de réduction exprimée en unités d'activité est égale à 5 fois le quotient du chiffre exprimant la quantité d'oxyhémoglobine pour 100 par le chiffre exprimant la durée de la réduction.

Dans la pratique cette formule peut être simplifiée de la manière suivante : on divise par 2 le quotient de la quantité par la durée et l'on multiplie par 10.

L'activité de réduction ainsi évaluée exprime l'activité des échanges entre le sang et les tissus dans une partie de l'organisme, la phalange du pouce, c'est-à-dire un organe comprenant la peau et son tissu sous-cutané, les vaisseaux dermiques, en plus du tissu tendineux, et un os, la phalangette.

On peut considérer les résultats obtenus comme exprimant la plus grande partie des phénomènes d'échanges, et en particulier les phénomènes de la consommation de l'oxygène par les tissus avec les transformations aérobiques des éléments cellulaires, c'est-à-dire d'excrétion d'acide carbonique, d'urée, de pigments. Dans tous les cas, c'est la réduction de l'oxyhémoglobine qui fournit l'oxygène nécessaire aux mutations respiratoires, plus importantes encore pour les fonctions de relation et de défense de l'organisme que pour les mutations nutritives proprement dites.

En outre, l'étude de l'activité comprenant l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine, elle nous fournit des documents d'une importance extrême dans l'étude de la nutrition, et en pathologie générale.

DE L'ACTIVITÉ DE LA RÉDUCTION DE L'OXYHÉMOGLOBINE

L'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine se modifie incessamment suivant les moments physiologiques et les influences de milieu ; soumise aux mêmes fluctuations que le pouls, la respiration, la température animale, la production de l'urée, elle subit, comme ces diverses manifestations du fonctionnement de l'organisme, l'action de ces mille causes qui influencent à tous les instants les conditions de notre existence.

A l'état physiologique il est possible de déterminer les lois de ces variations, puisque les unes reviennent périodiquement, régulières comme le jeu des fonctions nutritives, les autres se produisant passagère-

ment, dans certaines conditions de milieux, suivant les exercices qui mettent plus ou moins activement en jeu les masses musculaires et le mécanisme respiratoire, mais obéissant à cette loi générale, qu'à de mêmes conditions correspondent d'analogues variations.

Les *variations diurnes* se présentent avec régularité; à l'état physiologique, l'activité de réduction est plus faible le matin, elle atteint son maximum au moment des repas et dans les heures suivantes, elle diminue vers six heures et descend à son minimum pendant la nuit.

Les agents physiques modifient l'activité de la réduction par action locale et par action générale. L'influence du froid et de la chaleur est très facilement appréciable par l'emploi des bains, des douches, de la réfrigération. Mais les expériences suivantes sont tout à fait démonstratives.

Ayant plongé le pouce dans la glace pilée où il est maintenu pendant trente secondes, j'examine l'activité de la réduction, dans la glace, et je la compare à celle qui existait avant le refroidissement. Elle était diminuée de la moitié ou des deux tiers. J'enlève la ligature, le pouce est laissé à l'air libre à 22° C, et j'examine à nouveau l'activité de la réduction, celle-ci est alors trois ou quatre fois plus grande que dans le pouce observé sous la glace. C'est le phénomène de la réaction locale; mais il y a plus, en effet, l'activité est également augmentée, à un degré moindre il est vrai, dans le pouce de l'autre main, qui n'a pas été refroidi.

Il y a donc eu action locale, puis réaction locale et générale de la réfrigération. L'influence des températures élevées ne peut être étudiée que dans des limites plus restreintes, car on peut difficilement maintenir le pouce dans l'eau dont la température dépasse 53° C; mais, pour augmenter la variation de température, j'ai maintenu le pouce dans de l'eau à 10 degrés pendant une minute avant l'examen, et j'ai constaté alors, sous l'influence de l'échauffement à 53 degrés, une augmentation de l'activité de 0,5 à 0,8, soit de un tiers.

L'action des bains d'eau douce à 34 degrés, et durant vingt à trente minutes, amène ordinairement une augmentation de l'activité, mais pour les bains médicamenteux, les bains sulfureux, les bains salins, les bains thermaux, arsenicaux, alcalins ou autres, les conditions sont plus complexes, ainsi qu'il résulte de mes observations et de celles de mes élèves Lejard, Binet, Porge, Tripet.

L'influence des efforts, des exercices plus ou moins violents ou prolongés, est très précise sur l'activité de la réduction, mais elle est fort variable, suivant le mode de l'exercice et suivant la nature des efforts; néanmoins, j'ai pu établir certaines lois générales qui permettent de comprendre la cause de ces variations.

Les exercices violents ou l'exercice modéré longtemps prolongé agissent sur la respiration et sur la circulation. D'une part, l'activité de la circulation produite par les contractions musculaires et aussi par la tension artérielle et cardiaque, d'autre part, la rapidité ou l'amplitude des

mouvements respiratoires, ont pour conséquence une augmentation de l'activité des échanges, constatable par une diminution de la durée de la réduction.

Si l'effort est trop longtemps prolongé, si l'exercice a été violent, on constate des troubles dans la circulation et la respiration, troubles qui s'affirment par la sensation de fatigue, de perte de puissance musculaire, et plus nettement encore par la sensation d'essoufflement, qui, portée à son plus haut degré lorsque la chaleur, l'encombrement s'y ajoutent, produit dans des troupes en marche la syncope ou des troubles asphyxiques (phénomènes d'insolation et de surmenage).

Dans ces cas-là, il se produit une diminution dans l'activité de la réduction, soit parce que les échanges sont ralentis par action nerveuse, soit parce que l'oxygénation de l'hémoglobine ne se fait plus normalement dans les poumons, soit enfin parce que la consommation de l'oxyhémoglobine par les muscles est exagérée. Quelques exemples feront comprendre toutes ces actions différentes.

De simples efforts, tels qu'une série de 40 pressions avec la main sur un dynamomètre, augmentent l'activité qui, égale à l'unité, avant l'expérience, monte à 1,10 et 1,20.

Les ascensions à la tour Eiffel sont un moyen très précis de mesurer l'effet des efforts dus à l'ascension par les escaliers, parce qu'il est facile de calculer le travail produit jusqu'à la hauteur de 300 mètres.

Observations. — *Ascensions à la tour Eiffel.* Trois personnes montent à pied au sommet de la tour, l'ascension dure quarante-quatre minutes. L'étude de l'activité de la réduction donne les résultats suivants :

L'activité est augmentée chez les deux premiers qui ont produit un travail évaluable en chiffre rond à 0,10 cheval-vapeur ; chez le troisième il y a eu diminution ; mais, comme il pesait davantage, le travail était de 0,12 cheval-vapeur et, en outre, le sujet de l'observation était fatigué et essoufflé ; chez lui seul le nombre des respirations était augmenté (36 à la minute).

L'*escrime* est un des exercices les plus complets et les plus actifs. Elle s'accompagne d'efforts, d'excitations musculaires rapides, brusques, variées, et met en jeu tout le système musculaire, avec des associations coordonnées et un notable développement de l'énergie cérébrale ; c'est pourquoi on observe facilement de grandes variations de l'activité, suivant la prolongation, la vigueur des efforts, suivant aussi l'entraînement.

C'est ainsi, qu'examinant plusieurs sujets en bonne santé et dans diverses conditions, j'ai trouvé, en règle générale, une augmentation de l'activité dans les leçons régulières, mais quelquefois aussi une diminution à la suite d'assauts trop vivement menés.

L'usage du tricycle et du vélocipède développe l'activité de la réduction et deviendra, dans l'avenir, un moyen de thérapeutique pour obtenir la régularisation des échanges, aussi bien qu'il est déjà un exercice hygiénique et un mode de sport fort en vogue.

Ici encore, il faut distinguer l'effet chez le débutant, qui est l'action excitatrice, mais peut amener la dyspnée, puis l'action produite après l'entraînement par l'exercice modéré, qu'on peut appeler action tonique, sans dyspnée, et enfin l'effet des courses de vitesse ou celui des trajets prolongés qu'on peut appeler l'action d'effort qui, à son degré plus élevé, devient la fatigue et le surmenage.

Le vélocipède, ainsi qu'on pouvait le prévoir, amène une augmentation de l'activité, même chez les cyclistes entraînés, si la course est prolongée.

Par exemple, chez deux jeunes gens de dix-sept et dix-neuf ans, médiocrement entraînés, un parcours de 17 kilomètres, en une heure environ, a produit une augmentation de l'activité : de 0,66 au départ à 0,95 à l'arrivée (1).

Les *influences du milieu* sur l'activité des échanges n'ont encore été étudiées que dans quelques circonstances déterminées. J'ai montré que l'ascension rapide à la tour Eiffel, sans effort, comme elle est produite au moyen de l'ascenseur, élève l'activité de la réduction très notablement, en même temps que la tension artérielle au sphygmomanomètre, ainsi que je l'ai constaté dans une expérience faite avec M. le professeur Potain et plusieurs de ses élèves. Mais il ne faudrait pas en conclure qu'il en est de même pour des hauteurs beaucoup plus grandes, où l'étude de l'activité de réduction n'a pas encore été faite méthodiquement.

L'*examen comparatif de l'activité de la réduction dans les deux pouces* est employé comme moyen de contrôle, dans les observations délicates.

A l'état normal, si on détermine la durée de la réduction successivement dans l'un et l'autre pouce, on observe généralement une différence de quelques (2) secondes, le pouce observé en second lieu ayant une durée moindre de cinq secondes environ. Cette différence disparaît si l'examen est pratiqué en même temps dans les deux pouces ou bien si l'on met un intervalle de dix minutes entre chaque application de la ligature, temps nécessaire pour faire disparaître l'action réflexe vaso-motrice exercée par la ligature d'un pouce sur l'activité de réduction de l'autre pouce. Le docteur Féré a montré l'intérêt que peut présenter ce mode de recherche chez les hystériques, les hémiplégiques et les épileptiques (3). Il a trouvé chez cinq hystériques la durée de la réduction plus longue du côté de l'anesthésie, c'est-à-dire un ralentissement de l'activité de la réduction; pareil phénomène s'est présenté chez deux hémiplégiques, mais il n'a pas été observé chez les épileptiques. De plus, chez les hystériques, l'activité de la réduction est diminuée dans le sommeil provoqué, surtout dans la

(1) HÉNOCQUE, Influence de l'ascension à 300 mètres sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 5e sér., t. I, p. 710, 717.

(2) HÉNOCQUE, De l'examen spectroscopique comparatif de la surface sous-unguéale des deux pouces. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 8e sér., t. II, p. 760, n° 44, 27 déc. 1884.

(3) FÉRÉ, Notes hématospectroscopiques chez les hystériques et les épileptiques. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 16 févr. 1889.

léthargie. Les émotions somnambuliques et même dans l'état de veille diminuent l'activité de la réduction si elles sont asthéniques, elles l'augmentent si elles sont sthéniques.

MODIFICATIONS DE L'ACTIVITÉ DE LA RÉDUCTION DANS LES DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES ET SOUS L'INFLUENCE DES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

Au point de vue de leur influence sur l'activité de la réduction, on peut diviser les états morbides en trois groupes, suivant qu'ils produisent la diminution ou l'augmentation de l'activité de réduction, ou enfin qu'ils s'accompagnent d'alternatives d'augmentation ou de diminution, suivant la marche de la maladie et les complications qui surviennent.

La *chlorose* ou chloro-anémie est le type des maladies par ralentissement des échanges. En même temps que chez les chlorotiques on constate la diminution de la quantité d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire l'anémie, on observe une diminution caractéristique de l'activité de réduction qui est en quelque sorte indépendante de l'anémie. Ainsi que je l'ai démontré, l'activité de réduction chez les chlorotiques est toujours plus diminuée que dans les anémies symptomatiques du traumatisme ou de diverses affections, de sorte qu'au point de vue hématoscopique, la chlorose est une anémie avec ralentissement des échanges. Cette notion, qui est d'ailleurs tout à fait en rapport avec ce que nous savons de plus précis sur la nutrition des chlorotiques, offre une grande importance dans la thérapeutique de la chlorose, car il ne suffit pas chez ces malades d'employer la médication martiale dans le but de rétablir la richesse du sang en globules ou en hémoglobine : il faut encore exciter la nutrition générale, de façon à obtenir une activité normale des échanges, d'où la nécessité d'employer les moyens dynamogéniques généraux de la nutrition, comme l'hydrothérapie, les frictions, l'exercice, l'électricité, ou thérapeutiques, tels que la strychnine, la caféine, etc. Cette notion explique bien les cas où, l'anémie ayant disparu passagèrement ou définitivement, la chlorose persiste, ou même, dans un âge plus avancé, se transforme en manifestations arthritiques ou goutteuses qui sont aussi une autre forme de ralentissement des échanges [1].

La diminution de l'activité de réduction s'obtient d'ailleurs comme manifestation symptomatique dans la plupart des affections qui amènent un trouble notable dans la nutrition, soit dans certaines anémies avec troubles du système hématopoiétique, c'est-à-dire avec troubles dans la formation du sang, telles que la lymphadénie, la scrofule, où elle peut descendre au quart de la normale; soit dans les troubles de nutrition

[1] Hénocque, Des modifications de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus chez les chlorotiques et les anémiques. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 27 nov. 1887.

générale produits par l'obésité, l'anémie de croissance, soit dans les affections intestinales, les dyspepsies gastro-intestinales, les entérites chroniques, la dysenterie, qui peuvent s'accompagner d'une diminution telle que l'activité descend à 0,55-0,50 et moins encore. Il en est de même des néphrites, des albuminuries de causes diverses. Cette diminution d'activité peut dépendre de troubles nerveux, puisqu'elle a été constatée chez certains névropathes, chez des épileptiques, des hystériques, des neurasthéniques, des malades ayant subi un choc nerveux ou dont le cerveau a été le siège d'accidents organiques tels qu'une hémorragie cérébrale (activité, 0,55), une commotion cérébrale (activité, 0,50), des lésions chroniques du système cérébro-spinal (ataxiques, activité, 0,50). Parmi les affections diathésiques, le cancer dans ses diverses formes me semble déterminer une modification de l'activité des échanges comparable à celle que présentent les chlorotiques.

Les observations que j'ai recueillies et celles du Dr Porge ont montré qu'en général il y a, chez les cancéreux, ralentissement des échanges, les chiffres les plus élevés atteignent 0,75, les plus bas descendent à 0,20. Dans certains cas, les hémorragies, les suppurations, accentuent ce symptôme par suite de l'anémie qu'elles entretiennent.

La *fièvre typhoïde* présente des variations de l'activité de la réduction, suivant les périodes de la maladie ou même les variations quotidiennes de la température. Les recherches cliniques faites en collaboration avec le Dr G. Baudouin nous ont permis de comparer entre elles les courbes de la température, celles des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et enfin les courbes des variations de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine. Ces dernières sont en général en rapport avec celles des quantités d'oxyhémoglobine, mais elles présentent des oscillations plus variées. Tandis que l'on observe des oscillations entre 7 pour 100 et 12 pour 100 dans l'oxyhémoglobine et des différences ne dépassant pas 1 à 2 pour 100 quotidiennement, l'activité de la réduction peut s'abaisser à 0,20 pour remonter à 0,50 dans la convalescence et atteindre 0,70 à 0,80 lorsque la guérison est confirmée.

Le résultat le plus remarquable de ces recherches cliniques se déduit de la comparaison de la marche de la température avec l'activité des échanges. En effet, étudiant comparativement les courbes qui représentent des notations quotidiennes de ces deux expressions symptomatiques, nous avons constaté ce fait, général dans la fièvre typhoïde, qu'aux maxima de température correspondent les minima d'activité de réduction : en d'autres termes il y a un rapport constant et direct entre l'élévation de température et la lenteur de la réduction, et, par suite, l'activité de la réduction, ou l'énergie de consommation de l'oxygène du sang par les tissus, est en proportion inverse de l'élévation de la température. Les tracés et les planches que j'ai publiés démontrent très nettement ces rapports inverses de la température et de l'activité, les courbes obtenues offrent une symétrie remarquable, mais en sens inverse; il sem-

blerait qu'on puisse les superposer en les renversant l'une sur l'autre.

Cette conclusion de nos recherches, que l'intensité de la fièvre amène une diminution simultanée de l'activité des oxydations ou des échanges, peut sembler paradoxale, puisque l'on a admis longtemps que dans la fièvre il y a une augmentation de l'élimination d'acide carbonique et de l'urée, que les combustions sont exagérées, que « la fièvre brûle » ; mais la question est plus complexe. Dans la fièvre d'origine septique, et en particulier dans la fièvre typhoïde, la consommation d'oxygène peut être accrue, mais le travail de désassimilation, s'exagérant lui aussi, accumule les déchets organiques que l'oxygène du sang ne peut suffire à brûler, d'où résulte le ralentissement des échanges.

Les *agents thérapeutiques* peuvent modifier l'activité de la réduction soit en agissant sur le sang directement, ou sur les organes qui préparent et réparent le sang (hématopoiétiques ou hématosiques), soit par action sur les centres nerveux trophiques et conséquemment sur les échanges intimes des tissus.

Parmi les agents qui relèvent l'activité des échanges, les uns agissent sur la reconstitution immédiate des globules, comme le fer, la viande crue, une alimentation tonique; les autres s'adressent directement au système nerveux pour en fortifier, exalter ou « dynamogénier » les fonctions : tels sont les amers, la strychnine, les douches. D'autres, tels que les courants alternatifs de haute fréquence, l'arsenic, la caféine, agissent sur le système nerveux, la nutrition et l'hématose.

C'est dans la chloro-anémie qu'on trouve les exemples les plus frappants des effets qu'on peut obtenir en suivant cette double indication de l'anémie globulaire et du ralentissement des échanges.

Les observations cliniques des effets de la médication martiale et du traitement général dynamogénique dans la chlorose, montrent que les deux facteurs, anémie et ralentissement des échanges, suivent des courbes presque parallèles dans leur ascension. En général, l'amélioration se définit par des chiffres plus élevés de l'hémoglobine et de l'activité. Cependant, cette dernière reste souvent en retard; il n'est pas rare de constater que, tandis que l'oxyhémoglobine est déjà élevée de 11,50 à 12 pour 100, l'activité se trouve encore dans le milieu de l'échelle, atteignant péniblement 0,50 à 0,60, d'où la nécessité d'adjoindre à la médication martiale les excitants de la nutrition générale, tels que les amers, la strychnine, puis les frictions, l'électricité, les douches; en somme, ne pas perdre de vue qu'après la disparition des symptômes de l'anémie la guérison complète ne peut être affirmée que si l'activité des échanges redevient normale, ce qui ne s'obtient que par une intervention prolongée des agents dynamogéniques des centres nerveux trophiques. Les *médicaments qui diminuent l'activité de la réduction* sont nombreux; la plupart des antithermiques, la kairine, l'antipyrine, l'exalgine et l'acétanilide, la paraldéhyde, ralentissent l'activité : les nitrites d'amyle et de sodium agissent certainement par destruction d'un certain nombre de globules

rouges, ou par action sur les centres thermiques; les deux modes d'action peuvent être observés suivant les doses. C'est ainsi que j'ai vu l'antipyrine, l'exalgine, produire à doses toxiques de la méthémoglobine avec le ralentissement des échanges, tandis que l'acétanilide, même à dose médicamenteuse, produit la diminution de l'activité, et ce résultat contre-indique l'usage de l'acétanilide contre l'épilepsie puisque, dans cette maladie, il y a déjà ralentissement des échanges [1]. (Hénocque, Témy, Féré)

Le *chloroforme* employé comme anesthésique est le type du médicament qui agit par l'influence du système nerveux sur la nutrition générale en produisant une diminution des échanges. Le ralentissement des échanges est de règle dans l'anesthésie par le chloroforme, indépendamment de la perte de sang, et en dehors de tout phénomène asphyxique. Dans le cas de mort subite au début de l'anesthésie, l'arrêt des échanges est complet, et ce n'est pas l'asphyxie qui est la cause de la cessation de la vie [2].

Les *agents médicamenteux* qui produisent tantôt l'augmentation, tantôt la diminution de l'activité, suivant l'état pathologique individuel, sont nombreux; ils peuvent être considérés comme régulateurs de l'activité des échanges, c'est-à-dire qu'ils ont pour effet de ramener la durée de la réduction vers la normale.

Les iodures alcalins peuvent être considérés comme les types de ces médicaments, et c'est dans l'emphysème, dans les troubles de la circulation pulmonaire, la cyanose, que ces médicaments agissent le plus efficacement, soit sur la quantité d'oxyhémoglobine, soit sur l'activité des échanges.

Dans les *médications thermales*, *l'étude spectroscopique du sang et de l'activité de la réduction* [3] est de la plus grande utilité pratique parce qu'elle permet d'abord de suivre presque quotidiennement les effets des divers modes d'application des eaux minérales, et aussi d'en apprécier les résultats ultérieurs.

D'une façon générale, les variations dans la quantité d'oxyhémoglobine sont lentes, progressives (eaux chlorurées sodiques, eaux ferrugineuses, eau de la *Bourboule*), souvent même on observe avec certaines eaux arsenicales telles que Saint-Honoré (Hénocque, Binet), une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine au début, c'est-à-dire une sorte de spoliation, puis plus tard une augmentation (réparation ultérieure). Ces phénomènes que l'étude clinique des eaux thermales a établis, à la suite de longues

[1] HÉNOCQUE, De la médication antithermique. *Comptes rendus du Congrès de méd. int.* Bordeaux, 10 août 1895.

[2] HÉNOCQUE et BAZY, Applications de l'analyse spectroscopique du sang en chirurgie. Congrès de chirurgie, 4 avril 1891.

[3] HÉNOCQUE, De l'influence des médications thermales sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine et sur la richesse du sang en oxyhémoglobine. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 19 nov. 1887. — CH. LEJARD, Des anémies. Physiologie pathologique. Traitement. Paris, 1888. — LAFON, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 18 févr. 1895 et 4 mai 1896. — PORGE, Recherches hématologiques à Saint-Nectaire. *Bull. de la Soc. méd.-chir.*, p. 278, 1895. — TRIPET, Hématoscopie pratique chez les paludéens, les ictériques et les cachectiques. *Bull. de la Soc. méd.-chir.*, 13 nov. 1893, p. 103 à 112.

recherches, peuvent être vérifiés avec la plus grande exactitude par les procédés hématospectroscopiques, mais les constatations sont bien plus intéressantes dans l'étude de l'activité de la réduction.

En se plaçant à ce point de vue, on peut établir d'une manière générale que : l'augmentation de l'activité des échanges s'observe dans les conditions les plus variées.

Un bain d'eau douce à 34 degrés ou un bain alcalin, à Vichy par exemple, amène une augmentation légère, passagère, de l'activité des échanges; les bains de piscine, à Saint-Honoré ou à Aix-les-Bains, produisent une augmentation plus prononcée et celle-ci atteint son maximum par la grande douche chaude d'Aix avec massage, car j'y ai vu l'activité doubler (de 1 à 2 degrés); d'autre part, les douches froides avec forte pression amènent, dans la réaction, une augmentation de l'activité qui est plus durable que celle qui provient de l'action de l'eau chaude.

En dehors de cette action générale due à la thermalité, il se produit une action plus directe encore, qui résulte de la composition même de l'eau minérale. C'est ainsi que j'ai constaté, en 1885, l'influence très différente des eaux chlorurées et bromo-iodurées de Salies-de-Béarn, suivant la valeur du bain en chlorure de sodium ou en sels des eaux mères; par exemple, chez un même malade on peut obtenir, avec un bain contenant 1/4 d'eau de Salies, une augmentation de l'activité qui rend ces bains excitants; si, au contraire, on donne le bain entier, c'est-à-dire avec les eaux salines non diluées, on obtient un effet sédatif, c'est-à-dire une diminution qui est plus prononcée encore si l'on ajoute plusieurs litres d'eaux mères (bromo-iodurées, etc.). Enfin il est possible, en employant les eaux salines au 1/3, d'obtenir l'un ou l'autre effet, suivant la réaction de l'individu.

Des recherches, faites à la Bourboule, m'ont aussi démontré qu'il est possible de faire la part de l'action arsenicale et de l'action du chlorure et des autres sels de l'eau de la Bourboule, car si l'on prend seulement les eaux en boisson on obtient l'effet sédatif, résolutif, et surtout modérateur ou régulateur résultant de l'arsenic, de l'activité des échanges, tandis que par le traitement externe (bains, douches, etc.), on observe plutôt les effets excitants ou toniques du chlorure de sodium, c'est-à-dire l'augmentation de l'activité des échanges.

ÉTUDE DES TRANSFORMATIONS DE L'HÉMOGLOBINE

J'ai suffisamment prouvé que l'oxygénation et la réduction de l'hémoglobine sont des transformations constantes et normales de la matière colorante du sang, accessibles à l'analyse spectroscopique, quantitative ou qualitative ; les autres dérivés de l'hémoglobine ne se rencon-

trent qu'exceptionnellement soit dans nos tissus ou nos humeurs, soit dans le sang et toujours dans des conditions anormales ou toxicohémiques. L'étude de ces modifications étant faite, en divers chapitres et plus particulièrement au chapitre V du 2e volume « *Les intoxications, Action sur le sang* », page 398, il nous suffit de rappeler que les dérivés de l'hémoglobine présentent des caractères spectroscopiques permettant de les reconnaître dans les tissus, les sécrétions, les humeurs, le sang; le tableau suivant montre les réactions pour les principaux de ces dérivés.

La méthémoglobine est le seul de ces dérivés qui ait été observé pendant la vie soit dans le sang (ainsi que l'a fait Jack (de Vienne) au moyen de l'examen hémato-spectroscopique chez un individu intoxiqué par des vapeurs nitreuses), soit aussi dans les ecchymoses cutanées où l'on peut suivre facilement la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine.

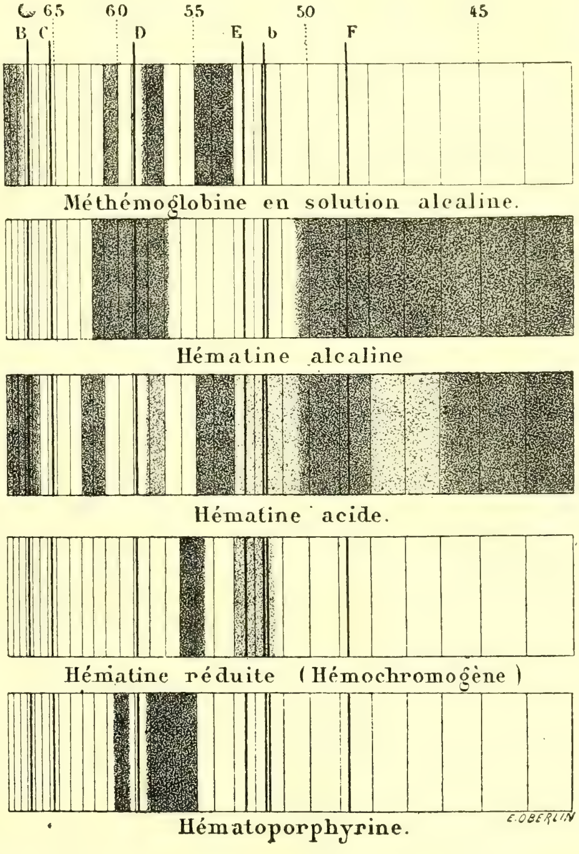

Fig. 17. — Caractères spectroscopiques des dérivés de l'hémoglobine.

La plupart de ces dérivés ne peuvent être observés que dans les humeurs, les urines en premier lieu (méthémoglobinurie, hématinurie, hématoporphyrinurie) ou dans les liquides des épanchements dans les cavités séreuses, les collections sanguines anciennes, les kystes hématiques, où l'on trouve soit de la méthémoglobine, soit de l'hématine, ou enfin de la mélanine.

Dans les altérations toxicologiques du sang on peut retrouver, après la mort, les caractères particuliers des diverses combinaisons de l'hémoglobine; au premier rang, comme importance et comme fréquence, est placée l'hémoglobine oxy-carbonée dite aussi carbo-oxy-hémoglobine, ou combi-

naison de l'hémoglobine avec le gaz oxyde de carbone [1], puis l'hémoglobine bioxy-azotée, composé encore plus stable que le précédent. Enfin l'hémoglobine se combine encore avec l'acide carbonique, l'acétylène, le cyanogène, le sulfure de carbone. Mais l'étude de ces altérations toxicohémiques du sang appartient à d'autres chapitres de ce *Traité de pathologie générale* et aux recherches médico-légales. Nous ne les rappelons ici que pour montrer l'utilité qu'il peut y avoir à examiner, dans l'agonie ou même aussitôt après la mort, le sang des individus présentant des signes d'intoxication. Enfin, il est des circonstances nombreuses où l'on a un grand intérêt à affirmer le moment ultime de la cessation de la vie alors qu'on peut, avec quelques gouttes de sang, constater la réduction absolue de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire sa transformation complète en hémoglobine réduite, dans le sang des capillaires, qui est un signe certain de la mort d'une application facile puisqu'il suffit, pour le reconnaître, d'examiner dans l'hématospectroscope quelques gouttes de sang recueillies par la piqûre d'une veine de l'avant-bras ou même de la pulpe d'un des doigts.

NOTIONS TECHNIQUES

L'analyse du sang, par la méthode hématospectroscopique, est pratiquée au moyen d'appareils très simples.

L'hématoscope de verre, un spectroscoque à vision directe, comme

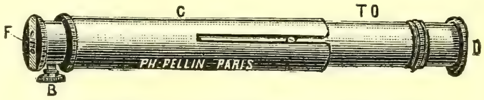

Fig. 18. — Spectroscope à vision directe.

celui qui est représenté dans la figure ci-jointe, tels sont les instruments

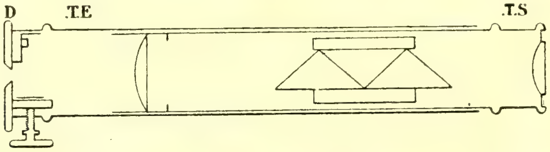

Fig. 19. — Coupe du spectroscope à vision directe montrant la disposition des trois prismes intérieurs.

suffisants pour l'analyse qualitative et quantitative de l'hémoglobine et pour l'étude de la réduction de l'oxyhémoglobine.

[1] A. Hénocque, Note sur l'étude hématoscopique du sang dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Applications médico-légales. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 7 mai 1887.

Pour les démonstrations, les recherches à l'hôpital ou dans le cabinet de consultations, j'ai fait construire divers modèles d'hématospectroscopes dans lesquels les mensurations sont facilitées par des dispositifs spéciaux dont on trouvera l'exposé technique dans mon Aide-mémoire de Spectroscopie biologique [1]. (Voy. p. 106.)

Enfin j'ai établi, sous le nom d'HÉMATOSCOPE A ANALYSEUR CHROMATIQUE [2], un appareil d'une grande utilité pour la sémiologique, puisqu'il permet d'évaluer la quantité d'oxyhémoglobine du sang avec une appréciation suffisante pour les recherches cliniques, sans extraire une goutte de sang, par l'examen spectroscopique direct des téguments et des muqueuses.

Cet appareil, représenté dans la figure 20, se compose d'un spectroscope à vision directe, devant la fente duquel se fixent successivement deux disques D à ouvertures.

L'un de ces disques porte des verres gradués de couleur jaune, un verre bleu urané et une ouverture libre, l'autre des verres gradués jaunes. Ces disques s'adaptent à un collier fixé au spectroscope et sont maintenus par un bouton.

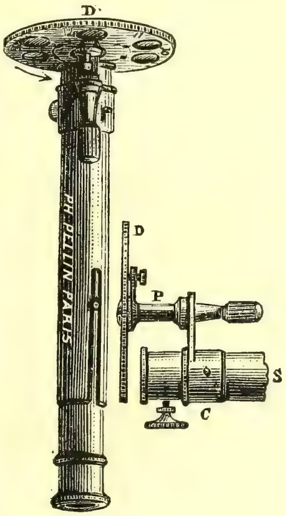

Fig. 20.

On examine la lumière réfléchie par la paume de la main, le verre bleu a pour fonction d'augmenter l'intensité des bandes de l'oxyhémoglobine et d'en bien déterminer les positions dans le spectre. Continuant à examiner, on fait tourner le disque et on cherche quel est le verre jaune qui fait disparaître ces bandes, en ayant soin de commencer par le verre le plus pâle.

Le chiffre, gravé sur le disque près du verre considéré, indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang.

Avec cet instrument, il est facile de déterminer la quantité d'oxyhémoglobine du réseau vasculaire à la paume de la main, et à l'ongle du pouce; chez les enfants, au front, ou à la main, et comparativement la quantité d'oxyhémoglobine du réseau vasculaire des lèvres qui est de 1 à 1,5 pour 100 plus élevée que celle de la surface tégumentaire, et d'ailleurs très rapprochée de celle de la muqueuse palpébrale.

L'analyseur chromatique est un moyen de constater le degré de l'hyperémie dans les érythèmes, les éruptions congestives, la surface

(1) A. HÉNOCQUE, Spectroscopie biologique. Spectroscopie du sang. *Encycl. scient. des aide-mémoire de Léauté*. G. Masson et Gauthier-Villars. Paris, 1895. — A. HÉNOCQUE, Spectroscopie biologique. Spectroscopie des organes des tissus et des humeurs. *Encyclop. scient. des aide-mémoire de Léauté*. G. Masson et Gauthier-Villars. Paris, 1897.

(2) A. HÉNOCQUE, Analyse du sang dans les tissus vivants, analyseur chromatique. *Archives de physiol.*, 1er jánvier 1893, p. 31.

des tumeurs, ou les tissus mis à nu par ulcération ou par opération (les muscles, par exemple). Son emploi est surtout indiqué chez les nourrissons, les enfants élevés dans la couveuse et, en général, chez les sujets qui peuvent redouter une piqûre ou ceux pour lesquels il est nécessaire de répéter souvent l'étude de l'activité de la réduction.

Le plus complet des instruments destinés aux démonstrations et aux recherches de physiologie et de médecine légale est l'hématospectroscope grand modèle qui est représenté dans la figure 21.

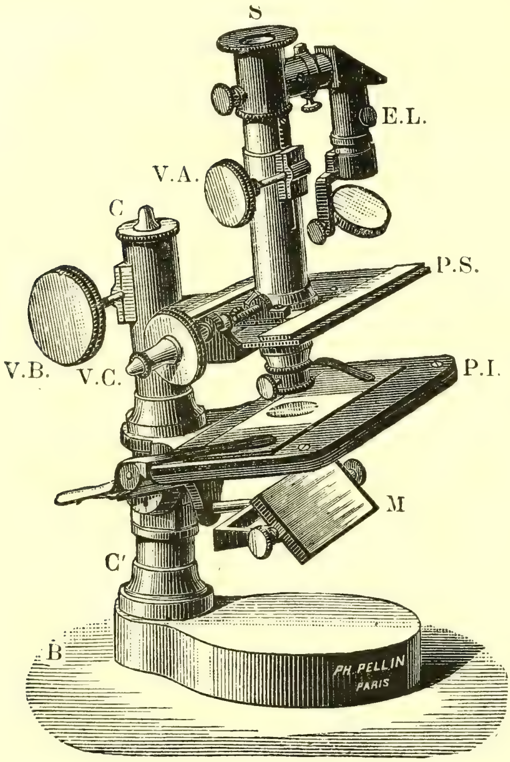

Fig. 21. — Hématospectroscope d'Hénocque grand modèle.

Cet appareil est disposé de façon à obtenir les mesures les plus précises des divers phénomènes spectroscopiques.

Tous les mouvements y sont opérés mécaniquement. Il est constitué par une partie optique, le spectroscope S, et une monture ou stative à colonne articulée supportant deux platines PI, PS et un miroir M.

Ce spectroscope S porte une échelle spectrométrique latérale, il est fixé à la partie supérieure de la platine PS, sur laquelle il se déplace latéralement dans les deux sens au moyen de la vis VC. Ce déplacement est mesuré sur une échelle placée à la face supérieure de la platine supérieure.

La mise au point est obtenue par le pignon VA. Le pignon VB, actionnant une crémaillère, permet d'élever ou d'abaisser tout l'ensemble du spectroscope et d'introduire, entre les platines PI, PS, les cuves hématoscopiques.

L'ensemble de l'appareil peut s'incliner de manière à permettre l'observation dans une position horizontale ou verticale.

SÉMIOLOGIE DU COEUR ET DES VAISSEAUX

PAR MM.

RAYMOND TRIPIER
Professeur à la Faculté de médecine
de Lyon.

DEVIC
Agrégé à la Faculté de Lyon
Médecin des hôpitaux.

Les symptômes subjectifs et les troubles fonctionnels n'occupent que le second rang parmi les signes des maladies du cœur et des vaisseaux. Cela tient, d'une part, à ce que souvent ils n'apparaissent ou ne deviennent manifestes que d'une façon tardive, de l'autre, à ce que les affections cardio-vasculaires parvenues à leur période terminale aboutissent, à des nuances près, à un même complexus symptomatique dépendant des mêmes lésions anatomiques ultimes. Aussi le diagnostic de ces maladies se fait-il, presque exclusivement, au moyen des signes physiques dont on ne peut constater l'existence qu'à l'aide de certaines méthodes d'exploration : inspection, palpation, percussion, auscultation et emploi des appareils enregistreurs [1].

Ces méthodes mettent en relief des phénomènes anormaux dont la valeur clinique ne peut être interprétée qu'à la faveur des notions précises fournies à l'observateur par l'anatomie et la physiologie. C'est assez dire que les résultats de cette interprétation seront en raison directe de la certitude de nos connaissances sur le fonctionnement normal de ces organes.

Il serait donc logique de faire précéder cet article d'un exposé se rapportant aux travaux des physiologistes qui ont contribué à donner, à la sémiologie des affections cardio-vasculaires, les éléments indispensables à cette étude. Mais le cadre restreint dont nous disposons ne nous le permet pas. Nous nous contenterons de rappeler, chemin faisant, les phénomènes essentiels qui doivent nous servir de guide, et tout d'abord le point capital relatif à la manière de concevoir la révolution du cœur et son rapport avec le choc de la pointe.

Il semblait, après la publication des tracés cardiographiques de MM. Chauveau et Marey, que non seulement la théorie de Beau était

[1] Ceux-ci sont évidemment d'une grande utilité pour l'analyse des mouvements du cœur et les détails de sa contraction, mais cette méthode de contrôle n'est guère utilisable dans la pratique courante, aussi serons-nous très brefs à son endroit.

absolument renversée, mais qu'il était impossible dorénavant d'interpréter d'une façon différente les mouvements dus aux contractions des diverses parties du cœur et, par conséquent, les phénomènes pathologiques qui en dépendent. Cependant, dans ces derniers temps, M. Potain a proposé une théorie qui n'est, en partie, qu'une reproduction de celle de Beau.

Comme on peut le voir sur les tracés de MM. Chauveau et Marey (fig. 22), la systole des oreillettes (*o*) se produit un moment avant celle des ventricules, s'accusant sur les tracés du ventricule et du choc précordial par un léger soulèvement. L'oreillette est déjà en diastole lorsque se produit la grande ascension qui correspond à la fois à la contraction ventriculaire (*v*) et au choc précordial (*c*).

C'est aussi ce dont on avait pu se rendre compte précédemment par les vivisections, en constatant la faible pression dans l'oreillette au moment de sa systole et l'état flasque du ventricule pendant toute sa diastole.

Pour M. Potain, la propulsion de la pointe du cœur se fait successivement par la systole de l'oreillette qui va se terminer et par celle du ventricule à son début ([1]). C'est d'ailleurs aussi ce qui ressort très nettement du schéma proposé par l'auteur ([2]). Presque toujours, dit-il, l'oreillette commence le mouvement que le ventricule continue et achève. Un peu plus loin même il arrive à conclure « que le mouvement de propulsion de la pointe peut être accompli, en partie ou en totalité, par la systole auriculaire » ([3]).

Or, sur quoi s'appuie M. Potain pour établir sa théorie en opposition formelle avec celle de MM. Chauveau et Marey, laquelle, on le sait, repose sur des tracés intra-cardiaques ? Est-ce sur d'autres tracés intra-cardiaques pris dans des conditions plus favorables, avec des appareils plus perfectionnés ? Non. C'est en recueillant chez l'homme des tracés simultanés de la radiale et du choc précordial, en comparant ces tracés avec ceux de MM. Chauveau et Marey et en indiquant simplement le désaccord qui existe entre eux.

Lorsqu'un pareil défaut de concordance existe entre la physiologie et la pathologie, cela tient à ce que l'une ou l'autre est dans l'erreur quand elles ne le sont pas toutes deux. Pour le cas particulier, si l'on met en parallèle la nature des expériences faites de part et d'autre, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les tracés recueillis au moyen d'ampoules placées dans les cavités cardiaques des animaux, pendant qu'une autre ampoule se trouve dans la paroi du thorax pour noter les battements de la pointe, donnent d'autres probabilités de certitude que les tracés pris sur l'homme dans les conditions défectueuses que tout le monde connaît. MM. Chauveau et Marey ont répété leurs expériences un grand nombre de fois. Les laboratoires de notre Faculté de médecine et de

([1]) Potain, *Clinique médicale de la Charité*, p. 530.
([2]) Potain, *eod. loc.*, p. 542.
([3]) Potain, *eod. loc.*, p. 533.

l'École vétérinaire de Lyon renferment de très nombreux tracés pris par M. Chauveau et par M. Arloing qui ont bien voulu les mettre à notre

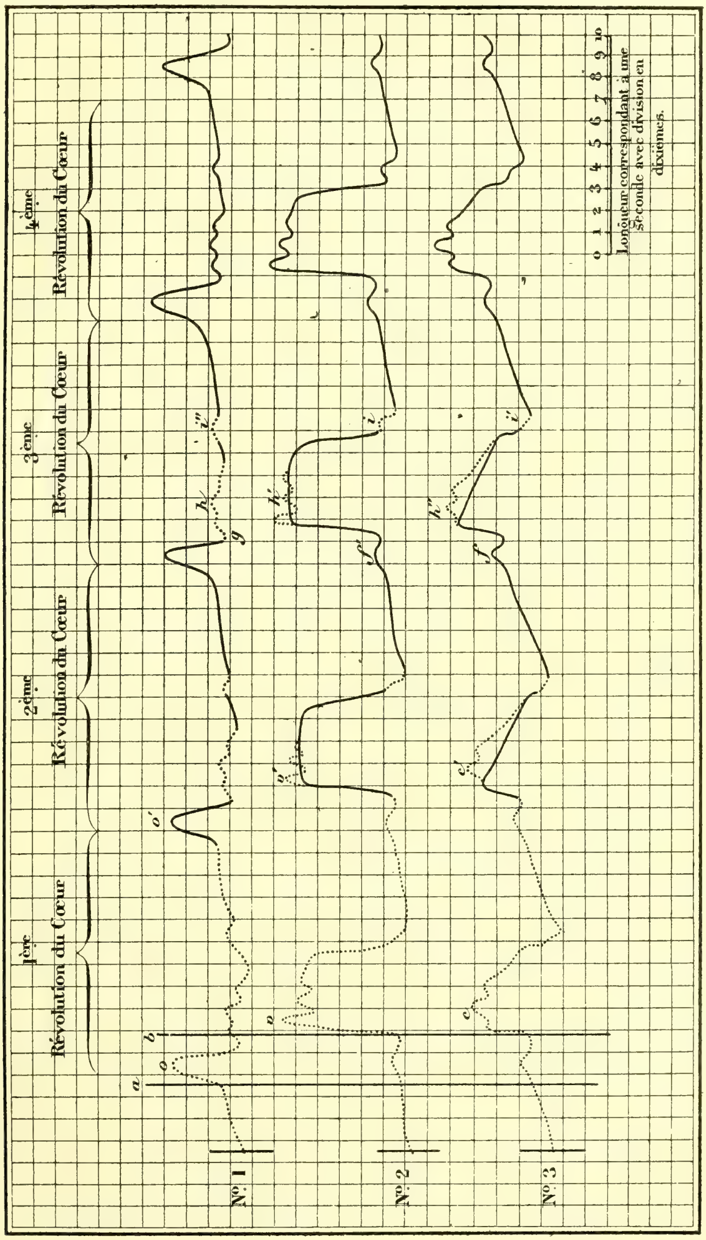

Fig. 22. — Tracé cardiographique de la révolution du cœur et de la pulsation cardiaque. (D'après MM. Chauveau et Marey.)

disposition. Nous reproduisons ici plusieurs révolutions du cœur, d'après le tracé classique de MM. Chauveau et Marey, où l'on peut bien saisir les

rapports qui existent entre la contraction auriculaire, celle du ventricule et le choc de la pointe. Or, tous ces tracés donnent des indications immuables et sont absolument comparables entre eux, tandis que les tracés des auteurs qui ont fait leurs recherches sur l'homme présentent les résultats les plus variables, comme M. Potain le reconnaît d'ailleurs lui-même. Pour que la théorie de l'éminent clinicien de la Charité fût admissible, il faudrait démontrer d'abord que les tracés de MM. Chauveau et Marey donnent des indications fausses et ensuite que les tracés pris sur l'homme fournissent des indications plus précises. Tant que cette démonstration n'aura pas été faite, nous croyons qu'on ne peut raisonnablement abandonner une théorie basée sur des expériences d'une aussi rigoureuse précision.

Si nous avons tant insisté sur ce point de la physiologie du cœur, c'est qu'il a été mis en cause par M. Potain dont l'autorité est si grande en pathologie cardiaque et qui, dans ce cas particulier, nous paraît engagé dans une voie fâcheuse pour les déductions pathologiques qu'il tire de sa théorie. C'est dire que, à notre grand regret, nous ne pouvons pas mieux adopter les vues pathologiques que la théorie physiologique dont elles découlent.

Dans ce cas, et du reste comme toujours, la pathologie étant étroitement subordonnée à la physiologie, nous ne pouvons et ne devons prendre pour guide que les expériences paraissant offrir la plus grande garantie de certitude. Nous aurons très souvent, dans le courant de cet article, l'occasion d'appliquer ces données qui nous serviront de base dans l'interprétation des phénomènes pathologiques.

A l'exemple de quelques auteurs, nous avons réuni dans un même chapitre l'inspection et la palpation. Les deux méthodes ont en effet des rapports si étroits, des points de contact si multiples, qu'en les étudiant séparément nous aurions été exposés bien des fois à des redites inutiles.

La sémiologie du cœur, du péricarde, et des gros vaisseaux sera d'abord étudiée. Nous aborderons ensuite celle des artères et des veines, en faisant la plus large part à ceux de ces vaisseaux dont l'exploration est le plus souvent entreprise dans un but diagnostique : carotides, sous-clavières, radiales, veines jugulaires, vaisseaux cruraux, etc.

SÉMIOLOGIE DU CŒUR

CHAPITRE PREMIER

INSPECTION ET PALPATION

Pour pratiquer l'inspection et la palpation, la région précordiale doit être mise à nu et bien éclairée, le malade occupant la position assise, ou couchée, ou debout. Fréquemment il est utile de faire prendre successivement au patient diverses attitudes, mais parfois ces changements sont rendus impossibles par la dyspnée qu'éprouve le malade à l'occasion des mouvements.

Avant l'examen, il est bon d'éviter toute excitation physique ou intellectuelle. Elle pourrait fausser les résultats, surtout si son action se prolongeait ([1]).

L'attitude du médecin n'a pas moins d'importance que celle du malade, spécialement en ce qui concerne la palpation. Le mieux est qu'il se place à droite du sujet, dans la position debout, la main droite appliquée à plat successivement sur les divers points de la région précordiale et spécialement sur celle de la pointe, les doigts rapprochés, le pouce seul écarté. Le pouce de la main gauche occupe la partie latérale droite du cou du patient et explore sa carotide au point où elle est le plus facilement accessible, c'est-à-dire en dedans du sterno-mastoïdien, contre le larynx.

Nous aurons à diverses reprises l'occasion de revenir sur les avantages du pouce placé sur la carotide, notamment à propos de l'auscultation; qu'il nous suffise, pour le moment, de dire que le battement carotidien constitue un point de repère précieux, permettant de déterminer à quelle phase de la révolution cardiaque se produit un phénomène anormal quelconque.

Dans les conditions sus-énoncées, l'inspection et la palpation nous renseignent sur : 1° les changements de conformation extérieure de la région précordiale; 2° les mouvements normaux et pathologiques transmis à cette région par le cœur et les gros vaisseaux.

([1]) On peut cependant tirer parti, dans quelques cas, de cette excitation qui rend certains phénomènes plus manifestes.

I. — CHANGEMENTS DE CONFORMATION EXTÉRIEURE DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

Ce serait sortir de notre cadre que de parler des modifications de la paroi qu'on rencontre dans l'œdème généralisé ou localisé à cette région, quelle qu'en soit la cause (pleurésie ou péricardite purulente, etc.). Il sera dit seulement quelques mots des troubles de la circulation veineuse provenant de la compression de la veine cave supérieure par les anévrysmes, les tumeurs du médiastin, etc.

A. **Voussure précordiale.** — A l'état normal, on ne remarque aucune différence dans les deux moitiés de la face antérieure du thorax. Chez certains individus, il n'en est plus de même, et on peut constater dans la région précordiale une voussure. Rarement, il est vrai, celle-ci reconnaît pour cause une affection de l'appareil circulatoire, mais ce n'était pas là l'avis des pathologistes du commencement du siècle, et dans les traités de diagnostic parus il y a vingt ans, la description de cette voussure occupait encore une place fort importante (Racle) [1].

Elle est formée par la projection en avant des cartilages; son étendue est très variable, mais jamais elle n'est assez marquée pour que la mensuration du thorax à son niveau donne quelques renseignements.

Il faut se garder de la confondre :

a. Avec les déformations rachitiques. Celles-ci sont presque toujours bilatérales quand elles ne reconnaissent pas pour cause une scoliose; il est tout à fait exceptionnel de les voir se limiter à la région du cœur;

b. Avec les déformations observées chez les malades atteints d'emphysème pulmonaire. Là encore la bilatéralité est la règle; en outre l'élévation des épaules, l'aspect caractéristique des omoplates et des creux sus-claviculaires empêcheront une erreur d'interprétation et de diagnostic;

c. Avec le pneumothorax gauche partiel. La voussure n'est jamais prépondérante sur la région cardiaque et les symptômes concomitants sont trop caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister;

d. Avec la saillie exagérée des pectoraux qu'on rencontre parfois chez les individus fortement musclés (Eichhorst);

e. Avec la saillie imaginaire (Potain) accusée par certains nerveux se croyant atteints d'une maladie du cœur. Un simple coup d'œil sur la région suffit au médecin pour pouvoir rassurer le malade. Cependant, quand en pareil cas de nombreux révulsifs ont été appliqués sur cette région, le changement de coloration de la peau et son épaississement empêchent parfois l'observateur de se faire une opinion exacte, du moins au premier abord.

La voussure, tenant à une affection cardiaque, se rencontre :

Dans l'*hypertrophie du cœur*. Les anciens auteurs (Bouillaud, Louis)

(1) Racle, Traité de diagnostic médical. Paris, 1878.

en faisaient un signe de premier ordre et croyaient pouvoir juger du degré d'hypertrophie de l'organe par celui de la voussure. Aujourd'hui il est bien prouvé qu'elle manque fréquemment, même dans les hypertrophies les plus considérables. Ce n'est guère que chez les jeunes sujets que le phénomène est frappant. En somme, il s'agit là d'un signe de bien médiocre valeur. Doit-on faire une exception pour les cas d'hypertrophie accompagnée de symphyse du péricarde? nous ne le pensons pas. Il est probable, en outre, que la voussure, quoi qu'on en ait dit, ne peut permettre d'affirmer, à elle seule, qu'une cardiopathie remonte à l'enfance.

Dans l'*épanchement péricardique*, la voussure acquiert une plus grande importance. D'après Bouillaud, elle se présente sous la forme d'une saillie ovalaire à bords étalés et occupant exactement la région précordiale; les espaces intercostaux à son niveau sont élargis et peu apparents. Le degré de la voussure est en général proportionnel à l'abondance de l'épanchement. Avec une quantité modérée de liquide elle ne s'étend que du troisième au cinquième espace, pour aller du deuxième au sixième quand l'épanchement devient considérable. On admet en général que la voussure n'est manifeste qu'avec un épanchement de 400^{cc}; au delà de 500^{cc} elle ne ferait jamais défaut (Louis, Woillez); M. Potain n'est pas de cet avis, et nous partageons entièrement son opinion. Nous ferons aussi remarquer qu'on ne la rencontre guère, même avec un épanchement abondant, que chez des sujets assez jeunes, dont la paroi est encore modifiable dans sa forme sous l'influence de la pression produite par les exsudats.

Quand il s'agit de grands épanchements péricardiques, l'inspection de la région permet de constater en outre deux autres signes :

a. La diminution de l'expansion inspiratoire du côté gauche du thorax, visible surtout au niveau de la ligne axillaire et de la région sous-claviculaire. Elle est due à la gêne mécanique produite par la distension du sac péricardique. On l'a signalée aussi dans certains cas de symphyse totale du péricarde;

b. La présence de mouvements visibles de fluctuation au niveau des espaces recouvrant le péricarde (Eichhorst); nous y reviendrons plus loin.

La voussure décrite par Bouillaud dans l'endocardite n'est plus admise par personne, nous ne la signalons que pour mémoire. On l'a également notée dans une affection fort rare, le pneumo- et l'hydropneumopéricarde.

La voussure peut reconnaître pour cause une affection non plus du cœur ou de son enveloppe, mais des gros vaisseaux. Il s'agit d'un symptôme important de l'*anévrysme de l'aorte*.

Son siège est en rapport avec celui de l'anévrysme. S'il s'agit d'un anévrysme de l'aorte ascendante, on en constatera l'existence au niveau du 3e ou du 2e espace, sur le côté droit du sternum; si c'est la crosse qui est intéressée, la déformation siégera au niveau de la fourchette sternale. Cette règle subit de nombreuses exceptions dues surtout au volume que peut acquérir la tumeur et aux irrégularités de son mode de déve-

loppement. Si, au début, la saillie formée par l'anévrysme est généralement uniforme, il n'en est plus de même quand celle-ci a atteint un volume plus ou moins considérable. Elle a en effet pour caractère de présenter parfois, surajoutées à la saillie principale, des bosselures plus ou moins volumineuses en rapport avec la tendance qu'a la poche anévrysmale à se développer dans des points différents et des directions mul-

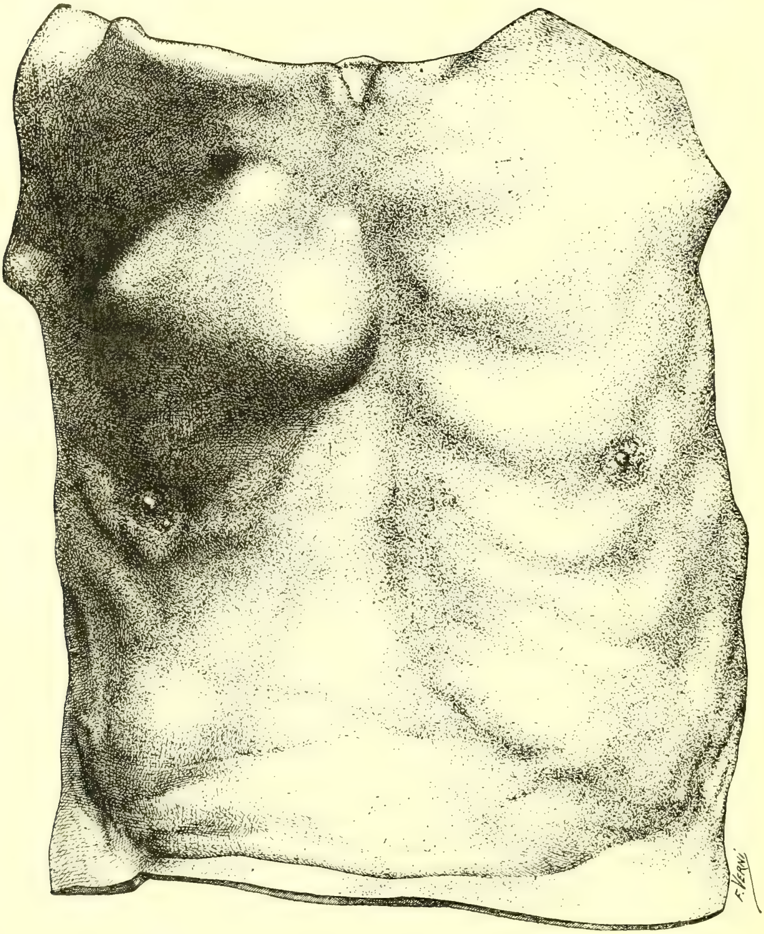

Fig. 23. — Moulage d'un anévrysme de l'aorte ascendante ayant déterminé une voussure avec saillies multiples surajoutées.

tiples, ce qui lui donne un aspect tout particulier. Une pièce moulée sur un de nos malades et déposée au musée d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon en offre un exemple remarquable que nous reproduisons ci-dessus (fig. 23).

La palpation, dans les cas d'anévrysme, donne des renseignements importants. La main appliquée à ce niveau constate que cette tumeur est

animée de battements souvent visibles à la simple inspection. Ces battements, synchrones au choc de la pointe (il n'y a en général qu'un retard de 3 à 5 centièmes de seconde), donnent au palper la notion de pulsations simples ou doubles. Avec un peu d'attention, on reconnaît bientôt qu'il ne s'agit pas de simples chocs en un point circonscrit, mais bien d'une véritable expansion, dont la main a parfaitement conscience. En outre, lorsque la saillie anévrysmale est bien marquée, si l'on vient à placer sur la tumeur deux doigts légèrement rapprochés l'un de l'autre, les mouvements dont elle est animée, non seulement soulèvent les doigts, mais encore les écartent un peu. Parfois enfin on constate au niveau de la tumeur un véritable frémissement intermittent, qui coïncide exactement avec l'impulsion de l'anévrysme.

Les battements, qui ont une importance diagnostique considérable, ne sont pas toujours perçus. En général, leur absence tient, ou bien au peu de développement de la tumeur, ou bien à l'abondance des dépôts fibrineux dans la poche anévrysmale, ou encore à ce que celle-ci s'est surtout développée dans une portion du thorax inaccessible à l'exploration. Dans bien des cas, en outre, la situation de l'orifice de communication de l'aorte avec l'anévrysme, l'état des parois de la poche, la présence d'un épanchement pleurétique ont une influence manifeste sur l'apparition et l'intensité des battements. Quand ils sont douteux, on fixe à la peau de la région un petit index de papier qui en amplifie les oscillations et les rend ainsi plus visibles. Mais s'il s'agit de battements profonds, l'index ne peut servir d'instrument amplificateur; néanmoins, il peut être utilisé encore dans ce cas pour déterminer le temps de la révolution cardiaque auquel correspond le battement.

A une période avancée, quand la paroi a été usée et perforée, on se rend très bien compte qu'il s'agit d'une tumeur pulsatile fluctuante dont chaque saillie et chaque affaissement coïncident avec la systole et la diastole cardiaques.

Lorsque l'anévrysme de l'aorte descendante s'est développé surtout en arrière, il peut se révéler par des battements et même une saillie plus ou moins manifeste plutôt sur le côté gauche de la colonne vertébrale.

La pathogénie des battements simples, doubles ou même triples, qu'on peut percevoir au niveau des anévrysmes, a été pendant longtemps discutée. En appliquant à leur étude les appareils enregisteurs de M. Marey, M. F. Franck (1) est arrivé aux conclusions suivantes :

« L'anévrysme de l'aorte thoracique, quand la communication avec le vaisseau est large, facile, quand le sac est peu oblitéré par des caillots, présente non seulement un double battement, mais fréquemment un triple battement; les deux premiers sont les seuls que la main puisse sentir avec facilité, le troisième est décelé seulement par l'appareil enregistreur. Or, les deux premiers battements coïncident avec la systole cardiaque ou

(1) Franck, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1886, p. 50

mieux la suivent de très près. Ils sont dus à la pénétration du sang qui se fait dans le sac en suivant les phases de la systole ventriculaire, c'est-à-dire avec un renforcement au début de la pénétration. Ces deux battements sont systoliques. Quant au troisième, peu sensible, il est diastolique et correspond à l'occlusion des sigmoïdes aortiques. »

B. **Rétraction précordiale**. — Il ne s'agit ici que de la rétraction permanente.

Avant de lui accorder une valeur quelconque, il est nécessaire, comme le recommande M. Potain, de s'enquérir de l'état du squelette. Le rachitisme peut, en effet, déterminer une dépression très marquée de cette région. Racle fait aussi remarquer que le foie, devenu volumineux, peut élever le côté droit du thorax au voisinage du sternum et faire paraître la région précordiale comme déprimée.

La rétraction permanente a été étudiée par Bouillaud, Barth, Aran, et donnée par ces auteurs comme un signe important de symphyse du péricarde. Les travaux ultérieurs ont d'abord semblé confirmer la valeur de ce signe, et on tend à admettre encore aujourd'hui qu'il se montre seulement lorsque la symphyse s'accompagne de médiastinite antérieure reliant le péricarde à la paroi antérieure du thorax. M. Bernheim pense qu'il faut, en outre, des adhérences pleuro-costales s'opposant à la pénétration de la languette pulmonaire gauche au-devant du cœur, et M. Morel-Lavallée ([1]), des brides dans le médiastin postérieur rattachant le péricarde au rachis. — Après avoir fait remarquer que les rétractions du thorax d'origine pleurétique sont très communes et reconnaissent le même mécanisme, M. Potain émet l'opinion, selon nous parfaitement rationnelle, que lorsque la rétraction permanente est très étendue, elle doit plutôt faire penser à la symphyse pleurale et que, dès lors, elle constitue en sémiologie cardiaque un signe de peu de valeur.

2. — MOUVEMENTS NORMAUX ET PATHOLOGIQUES TRANSMIS A LA RÉGION PRÉCORDIALE PAR LE CŒUR ET LES GROS VAISSEAUX

Ce chapitre doit comprendre :

A. *Le choc de la pointe à l'état normal et dans ses variations pathologiques.*

B. *Les battements épigastriques.*

C. *Les pulsations et ondulations anormales perçues dans la région.*

D. *Les vibrations transmises à la paroi ou bruits palpables : chocs valvulaires, galop, frottement péricardique, frémissement cataire.*

A. **Choc de la pointe**. — Ce phénomène se manifeste sous forme d'un soulèvement rythmé d'une portion limitée de la région précordiale.

([1]) Morel-Lavallée, Thèse de Paris, 1886.

Beaucoup plus sensible le plus souvent à la palpation qu'à l'inspection, on a comparé la sensation qu'il donne à la main, à celle que perçoit le doigt appliqué sur l'arcade zygomatique pendant de lents mouvements de mastication.

Il manque chez certains sujets à l'état normal : les obèses, les femmes à seins volumineux et même dans d'autres cas, sans qu'on puisse en préciser la cause. Peu net quand les espaces intercostaux sont étroits ou qu'une lame épaisse du poumon s'interpose entre le cœur et la paroi, il est surtout très apparent chez les enfants et les sujets amaigris.

Dans certains cas, pour le percevoir nettement, il suffit de placer le sujet dans le décubitus latéral gauche, la pointe prenant ainsi un contact plus intime avec la paroi thoracique; c'est une pratique qu'il ne faut pas négliger.

Au point de vue chronologique, ce choc correspond au battement de la carotide. La main appliquée sur la pointe et le pouce placé sur le vaisseau seront soulevés au même moment : la différence est inappréciable par la seule palpation (9 centièmes de seconde d'après les recherches de Donders). Nous verrons qu'il en peut être autrement avec certaine lésion orificielle.

Voyons les divers caractères de ce choc, ses modifications et leur valeur diagnostique.

a. **Siège**. — Le sujet étant placé dans la position horizontale, la partie supérieure du tronc plus ou moins relevée par des oreillers, la main de l'observateur, appliquée sur la région précordiale, doit percevoir le choc à l'état normal au niveau du 5ᵉ espace (pour M. Potain, dans le 4ᵉ [1] et très souvent sous la 5ᵉ côte), en dedans du mamelon. Ce point de repère est très infidèle, chez la femme surtout. On peut en dire autant de celui indiqué par Traube : à égale distance des deux lignes verticales, mamelonnaire et parasternale [2]. On l'apprécie encore en mesurant sa distance du bord gauche du sternum qui normalement serait de 8 à 9 centimètres.

Ce siège subit des variations, les unes physiologiques, les autres pathologiques.

Variations physiologiques. — Chez l'enfant, jusqu'à 6 ou 8 ans, la pointe bat dans le 4ᵉ espace et souvent à 2 ou 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire [3]. Le fait paraît dû surtout à la voussure plus grande du diaphragme à cet âge. On a prétendu que, chez les vieillards, on la voit fréquemment dans le 6ᵉ espace et on a mis cet abaissement sur le

(1) Nous avons souvent noté chez des adultes la pointe dans le 4ᵉ espace. Il s'agissait presque toujours de sujets dont le cœur était de petit volume, de tuberculeux surtout. Dans ces cas, si on se contente, pour rechercher la pointe, d'explorer la région avec un seul doigt, on la sent bien dans le 5ᵉ espace, mais en appliquant toute la main, on se rend facilement compte que le maximum d'impulsion se trouve dans le 4ᵉ.

(2) La *ligne parasternale* est une ligne fictive passant à égale distance du bord gauche du sternum et de la ligne mamelonnaire.

(3) D'après M. Chaix (Thèse de Lyon, 1892), contrairement à l'opinion de Starck, la pointe, jusqu'à l'âge de quatre ans, bat en dedans du mamelon

compte du redressement et de l'allongement des gros vaisseaux qui se produisent dans la vieillesse. Cependant, ce n'est pas ce qu'on constate habituellement ; même chez les sujets très avancés en âge, la pointe dans le 6[e] espace doit toujours, à notre avis, éveiller l'idée d'une hypertrophie du cœur.

Pendant l'inspiration forcée, l'impulsion de la pointe peut descendre derrière la 6[e] côte en devenant moins nette, pour remonter au siège habituel pendant l'expiration. Avec la respiration calme, le déplacement n'est pas appréciable.

Dans le décubitus latéral gauche, le choc se déplace notablement, 2 à 3 centimètres en moyenne. Ce déplacement est variable d'ailleurs, suivant chaque individu ; on l'a vu atteindre 5 à 6 centimètres. Dans le décubitus latéral droit, le déplacement à droite existe également mais il est presque insignifiant ([1]).

Dans la position debout, la pointe se trouve généralement reportée un peu en dehors. Le phénomène peut être à peine marqué ou, au contraire, très manifeste, du fait de circonstances normales ou pathologiques diverses qu'il n'est pas toujours facile de déterminer d'une manière précise (mobilité plus ou moins grande du cœur, état des organes voisins : poumons, plèvres, estomac) ([2]).

Variations pathologiques. — Ces variations peuvent dépendre soit d'une affection cardiaque, soit d'une maladie des organes voisins.

1° *Dans les affections cardiaques*, la pointe peut être abaissée ou déplacée latéralement ; ces deux déplacements coexistent le plus souvent.

L'abaissement, suivant l'axe du corps, se voit spécialement quand le cœur a augmenté de volume. C'est le signe objectif le plus important de l'hypertrophie du cœur, il permet plus qu'aucun autre d'en évaluer le degré ; mais nous verrons qu'il peut fréquemment faire défaut, sans qu'on puisse souvent en donner la raison ([3]). Le choc dans ces circonstances se manifeste dans le 6[e] espace, sous la 7[e] côte, voire même dans le 7[e] espace mais tout à fait exceptionnellement. Pour C. Paul, on ne le trouverait dans ce dernier point que dans les cas de brièveté du sternum. La plupart

([1]) Tanszk et Vas (*Pest. med. chir. Press.*, 1891) concluent de leurs nombreuses recherches sur ce sujet que le déplacement moyen vers la gauche, dans le décubitus latéral gauche, est de 2[c],1 et vers la droite de 1[c],6 seulement dans le décubitus latéral droit. Ces déplacements, qui s'accompagnent de modifications notables dans la configuration de la matité cardiaque, atteignent, d'après ces auteurs, toute leur netteté une minute seulement après que le sujet a changé de position.

([2]) Rumpf (*Cong. für innere Medic.*, 1888) a fait remarquer que, dans les cures d'obésité, le cœur arrivait parfois à acquérir une mobilité extrême. Le choc peut, en pareil cas, se déplacer de 6 à 7 centimètres de chaque côté et parcourir ainsi 13 à 14 centimètres de la paroi (*Wanderherz* des auteurs allemands). Pour cet auteur, l'amaigrissement notable, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, paraît être la raison essentielle de la grande mobilité du cœur.

([3]) Dans un cas, suivi d'autopsie, où une double lésion aortique coïncidait avec une symphyse du péricarde, l'impulsion de la pointe paraissait siéger pendant la vie dans le 5[e] espace gauche et n'était pas nette, bien qu'il y eût une hypertrophie cardiaque considérable. C'est là un syndrome que nous avons remarqué plusieurs fois et qui pourrait être utilisé dans le diagnostic de la symphyse du péricarde.

des auteurs admettent que le déplacement portant exclusivement sur le sens vertical indique une hypertrophie limitée au cœur gauche, tandis que le rejet de la pointe en dehors révèle une hypertrophie ou plutôt une dilatation des cavités droites. — Cette distinction est peut-être plus théorique que clinique. C. Paul a fait remarquer en effet, avec juste raison, qu'étant donnée l'attache fixe et immobile de la veine cave inférieure, le cœur, en augmentant de volume, porte sa pointe en même temps en bas et vers la gauche; chaque centimètre de longueur acquis par l'organe est exactement rendu par l'augmentation d'un centimètre dans l'espace qui sépare la pointe de la ligne médio-sternale. A mesure que ce mouvement se produit, la pointe est de plus en plus recouverte par le poumon, l'axe transversal du cœur tourne autour de la veine cave comme pivot et se porte de plus en plus en arrière, si bien que, quand le cœur est très augmenté de volume, sa pointe bat moins fortement et moins visiblement contre la poitrine qu'au début de l'hypertrophie. Lorsque celle-ci est très prononcée, avec dilatation du cœur droit, le choc s'étend à droite, en se propageant jusqu'à la partie inférieure du sternum et à l'épigastre.

Quand l'hypertrophie cardiaque est manifeste ou seulement soupçonnée, on peut parfois être embarrassé pour dire si elle dépend du cœur gauche ou du cœur droit. Si le maximum d'impulsion est perçu en dehors de la ligne mamelonnaire, le cœur gauche est en cause; si, au contraire, il est senti vers le bord gauche sternal, ou à l'épigastre, on peut être sûr que c'est le cœur droit; à moins, bien entendu, qu'il n'y ait refoulement du cœur par un épanchement dans la plèvre gauche. Quand les battements ont lieu à la fois aux deux points cités, c'est que les deux cœurs participent à l'augmentation de volume de l'organe. Mais le cœur gauche peut être hypertrophié sans qu'on perçoive un choc en dehors du mamelon, tandis que l'hypertrophie du cœur droit ne saurait passer inaperçue.

Dans l'épanchement péricardique, à mesure que le liquide s'accumule dans la séreuse, le choc est progressivement reporté vers le 3^{e} espace, le cœur étant refoulé en haut et en dehors. Ce refoulement, d'après Sibson, peut se faire rapidement, dans l'intervalle d'un à deux jours. En même temps, on constate une augmentation d'étendue du choc, ce qui tient, d'après Sibson et M. Potain, à ce que le cœur, refoulé dans une portion plus étroite du thorax, transmet ses battements à la paroi d'une façon plus directe. Toujours est-il que, dans la position horizontale, même avec un épanchement abondant, le cœur peut rester en contact avec la paroi sur une assez grande étendue, à tel point qu'il est possible de percevoir encore un frottement avec un épanchement de plus de 500^{cc}. Dans un cas de ce genre, récemment observé par nous, c'est à peine s'il y avait un travers de doigt de liquide au-dessous de la pointe, la plus grande quantité étant accumulée sur les parties latérales et surtout en arrière; mais, en pareille circonstance, si on fait prendre au malade la position assise, l'impulsion, au lieu d'augmenter, devient moins nette, du

fait que le liquide se porte à la partie antérieure de la poche péricardique. Nous ajouterons à ce propos que, dans la symphyse, on observe souvent une absence complète de déplacement de la pointe dans les changements de position. C'est un signe de grande valeur sur lequel M. Potain insiste beaucoup (¹).

2° *Les maladies des organes voisins* déplacent la pointe de diverses façons à la fois.

Les épanchements pleuraux se comportent différemment suivant leur siège et leur abondance. En général, dans la pleurésie droite, quelle que soit la quantité de liquide, le cœur n'est pas déplacé d'une façon appréciable. Friedreich (²) a fait remarquer cependant que, dans certains cas, la pointe remontait. Pour cela, il serait nécessaire, d'après cet auteur, que le poids du liquide abaissât le lobe droit du foie; cet abaissement, faisant basculer latéralement l'organe, élève son lobe gauche et, par conséquent, le diaphragme et le cœur.

Dans la pleurésie gauche, il en est tout autrement, et le déplacement de l'impulsion cardiaque devient un signe de grande valeur pour l'évaluation approximative de la quantité de liquide. Le transfert de l'impulsion s'opère progressivement; à mesure que la quantité de liquide augmente, on la trouve d'abord vers le bord gauche du sternum, puis derrière cet os, puis enfin vers son bord droit, au niveau du 4ᵉ espace. Dans certains cas d'épanchement très considérable, le refoulement du cœur est encore plus marqué, et l'on sait qu'on a fait jouer à ce déplacement un rôle important dans la mort subite survenant au cours de la pleurésie gauche, étant donné le tiraillement exercé de ce fait sur les gros vaisseaux de la base. Bamberger a montré que, dans ces cas, le cœur ne se déplace pas par rapport aux gros vaisseaux auxquels il est suspendu, qu'il ne subit pas dans la partie inférieure de son axe vertical une rotation de gauche à droite. Preuves anatomiques en main, il a fait voir que le refoulement portait sur la totalité de l'organe sans rotation d'aucune sorte. C'est ce que de nombreuses observations sont venues confirmer. Nous avons pu aussi contrôler le fait et nous assurer que, dans le déplacement du cœur vers la droite, la portion animée de pulsations correspond à la base droite, le cœur conservant à peu près sa position habituelle, mais ne donnant que peu ou pas d'impulsion au niveau de la pointe. C'est, du reste, en grande partie ce que Skoda avait déjà indiqué. M. Bard (³) a

(¹) Fischer (*Bristol med. surg. Journal*, 1894) n'accorde pas plus de valeur à ce signe, chez les enfants du moins, qu'à la rétraction systolique de la pointe. — Nous avons fait récemment l'autopsie d'un adulte ne présentant aucune lésion du péricarde et chez qui, cependant, la symphyse avait été diagnostiquée parce qu'on avait cru observer pendant la vie la fixation de la pointe dans les changements d'attitude du corps.

(²) Cité par Eichhorst in *Traité de Diag. médical.* Traduction française. Paris, 1890.

(³) L. Bard, *Lyon médical*, 1892.

Ces déplacements du cœur ont été étudiés expérimentalement par plusieurs auteurs. Après les tentatives vaines ou les résultats discordants de Wintrich, Ferber, Peyrot, l'École Bordelaise, sous l'inspiration de M. Pitres, a repris, dès 1884, l'idée de créer des épanchements artificiels dans la plèvre des cadavres (Voy Ramey, Thèse de Bordeaux 1884 et *Archives cliniq. de Bor-*

proposé récemment une interprétation analogue et indiqué qu'on pouvait distinguer le déplacement du cœur consécutif à un épanchement pleural d'avec la dextrocardie congénitale (¹). Dans le premier cas, la pointe battrait derrière le sternum tandis que, dans le second, la pointe et la base seraient senties à droite de cet os. Nous avons aussi remarqué, dans un cas d'ectopie congénitale, le choc apexien dans le 5ᵉ espace alors qu'on ne le trouve jamais aussi bas dans le déplacement du cœur où l'impulsion est produite par la base.

Dans les cas de pleurésie gauche avec épanchement et déplacement du cœur, de suite après la thoracentèse, même quand on a enlevé 1 litre ou 1 litre 1/2 de liquide, nous avons constaté que l'impulsion du cœur se fait sentir à peu près au même point qu'avant la ponction. A mesure que l'épanchement se résorbe, le retour du cœur à gauche ne s'opère que d'une façon graduelle et incomplète. Presque toujours l'ectopie du cœur persiste, à un degré plus ou moins marqué, du fait des adhérences que l'organe et son enveloppe ont contractées avec la région où ils ont été refoulés.

La sclérose avec rétraction du poumon peut aussi parfois modifier le siège de la pointe. On n'observe guère le fait que lorsqu'il s'agit du poumon gauche; le déplacement a lieu soit en dehors, soit en haut (²).

Les tumeurs du médiastin, quand elles acquièrent un certain volume, peuvent déplacer le cœur, soit en dehors, soit en bas; le choc en même temps devient plus distinct, le néoplasme ayant rendu plus intime le contact du cœur avec la paroi. Une exception doit être faite en faveur de l'anévrysme de l'aorte. Jamais, en effet, en pareil cas, quel que soit le développement de la tumeur anévrysmale, il n'y a d'augmentation de l'impulsion, toujours au contraire celle-ci reste faible. D'après nos observations personnelles, nous pouvons poser comme règle absolue que *tout*

deaux, 1896). Il résulte de ces recherches que, dans les épanchements gauches moyens, le cœur devient d'abord vertical, la pointe venant se placer sous l'appendice; quand l'épanchement devient plus abondant, le cœur, restant dans la position verticale, est porté en masse en dehors du bord droit sternal et s'applique fortement contre la paroi thoracique antérieure. Il en résulte que ses battements deviennent appréciables au niveau de plusieurs espaces intercostaux, le long d'une ligne courbe allant de la 2ᵉ ou de la 3ᵉ articulation synchondro-costale droite au creux épigastrique en passant au niveau ou en dehors du mamelon droit, mais les pulsations que l'on sent dans la région mamelonnaire sont celles de l'aorte et non celles de la pointe, car le cœur ne peut en aucun cas se chavirer de façon à prendre une direction oblique de gauche à droite et à ce que sa pointe vienne se placer sous le mamelon droit. En résumé, M. Pitres avait fait la preuve expérimentale des faits que M. Bard a établis surtout avec des arguments cliniques.

(¹) Pour Kundrat (*Berl. klin. Woch.*, 1888), il y a trois sortes de dextrocardie à distinguer :
a. Simple déplacement du cœur à droite.
b. Toutes les parties du cœur ont leur situation normale à l'exception de la pointe, qui est dirigée à droite.
c. Le cœur a la disposition qu'aurait le cœur normal vu dans un miroir; c'est ce qu'on observe dans le cas de transposition des viscères.

(²) Livierato (*Arch. ital. di clin. medic.*, 1894) a observé dans certains cas de pneumonie massive un véritable déplacement paradoxal de la pointe. En passant du décubitus dorsal dans le décubitus latéral droit, la pointe du cœur, dit l'auteur, sous l'influence de l'incompressibilité et de la perte d'élasticité du poumon, se portait non à droite, mais à gauche, de 3 à 4 centimètres.

sujet ayant une impulsion cardiaque énergique ne peut être soupçonné d'anévrysme de l'aorte. En partant de cette donnée, on peut immédiatement rassurer les malades qui, se plaignant de battements cardiaques violents, se croient atteints d'anévrysme de l'aorte.

Il n'est pas rare de voir des déplacements du choc apexien, peu considérables d'ailleurs, dans le sens vertical ou dans le sens horizontal, sous la dépendance de déviations du rachis.

Les tumeurs abdominales peuvent aussi refouler la pointe qu'on a vue parfois battre jusque dans le deuxième espace. Dans certains cas d'ascite (notamment de péritonite tuberculeuse ascitique chez de jeunes sujets), nous avons trouvé le choc dans le 3ᵉ et même dans le 2ᵉ espace. Chez ces malades, l'impulsion se percevait bien dans le 2ᵉ espace, mais le maximum était incontestablement dans le 3ᵉ; la pointe battait soit sur la ligne mamelonnaire, soit en dedans.

Gerhardt a remarqué qu'on n'observe jamais de déplacement de la pointe pendant la grossesse, quel que soit le volume acquis par l'utérus.

b. **Étendue.** — Normalement, l'étendue de l'espace intercostal où le choc se perçoit varie de 10 à 15 millimètres carrés (Traube), le soulèvement peut aller jusqu'au niveau des côtes avoisinantes, il ne le dépasse généralement pas. Très souvent, on a encore conscience de l'impulsion de la pointe, à un léger degré, dans l'espace situé au-dessous de celui où le maximum est senti. L'étendue augmente chez les sujets sains, à la suite d'excitations physiques ou morales et dans tous les cas où la partie inférieure du cœur se rapproche de la paroi thoracique, dans l'attitude verticale et penchée en avant, par exemple.

Quand l'impulsion du cœur est visible sur plusieurs espaces, on observe à chaque systole comme une ondulation de haut en bas et de droite à gauche ; en outre, au moment où le soulèvement se produit au point le plus externe et le plus inférieur, on constate qu'il a été précédé d'une dépression un peu au-dessus et en dedans. En pareil cas, on peut être embarrassé pour interpréter le moment du choc systolique : c'est le dernier soulèvement, le plus externe, celui de la pointe, qui est synchrone avec le soulèvement carotidien.

Lorsque l'étendue du choc dépasse 2 ou 3 centimètres carrés, on est autorisé à affirmer qu'il s'agit d'un cas pathologique. On l'observe chaque fois que le cœur se trouve en contact intime avec la paroi thoracique et spécialement quand il n'y a pas de lame pulmonaire interposée entre le cœur et la paroi. Dans ces cas, le choc, bien que plus large, peut être plus ou moins affaibli. L'augmentation de son étendue, jointe à un déplacement en bas et en dehors de la pointe, est surtout un signe important d'hypertrophie totale du cœur. En pareille circonstance, le choc occupe deux ou trois espaces ; toute la région précordiale elle-même peut participer à l'impulsion. Ce fait se voit surtout chez les jeunes sujets atteints d'hypertrophie de cause rénale ou endocardique.

Dans toute hypertrophie, on peut avoir l'impression d'un ébranlement profond, mais cet ébranlement n'est pas constant. Il peut faire défaut même avec un très gros cœur, surtout quand l'énergie des contractions est modérée et que l'organe ne se trouve pas en contact direct avec la paroi thoracique, sur une assez grande étendue.

On rencontre fréquemment des sujets présentant des troubles circulatoires marqués, notamment de l'œdème des membres inférieurs, sans augmentation d'énergie et d'étendue du choc, même sans impulsion appréciable. Ce sont ordinairement des malades considérés comme des emphysémateux avec albuminurie et qui en réalité sont des brightiques avec ou sans athérome, présentant des troubles respiratoires plus ou moins marqués mais avec un gros cœur. Il suffit que l'attention soit attirée sur ces faits pour éviter une erreur de diagnostic. L'absence des signes habituels de l'hypertrophie est d'ordinaire attribuée à la présence soit d'une lame pulmonaire en avant du cœur, soit d'un exsudat péricardique. Nombreux sont cependant les cas où pareilles causes ne peuvent être invoquées.

Selon nous, il faut attribuer la faiblesse de l'impulsion, d'une part à l'affaiblissement de l'action du cœur dont les cavités sont dilatées, de l'autre aux rapports nouveaux qui se sont établis entre la paroi et le ventricule, en ce sens que ce qui est en contact avec le thorax c'est l'oreillette et le ventricule droit énormément dilatés, couchés presque horizontalement sur le diaphragme, ne donnant qu'un soulèvement peu ou pas appréciable au moment de leur contraction, tandis que le cœur gauche se trouve en arrière. L'impulsion de la pointe aura donc d'autant plus de chance de faire défaut que l'hypertrophie du cœur droit sera plus manifeste.

Dans certains cas de lésion aortique double, nous avons pu constater une impulsion profonde et étendue, donnant à la main la sensation d'un ébranlement profond, qui soulève en masse la paroi thoracique, avec ou sans choc manifeste de la pointe. Dans d'autres cas de maladie de Corrigan, le maximum d'impulsion, au lieu d'être dans la région de la pointe, se trouverait à l'épigastre, immédiatement en dedans du rebord costal. Parfois enfin on pourrait observer un léger soulèvement dans l'espace situé au-dessous de celui où bat la pointe.

Indépendamment du choc apexien on peut rencontrer aussi une impulsion à la région épigastrique dans tous les cas où il y a hypertrophie du cœur et particulièrement du cœur droit, c'est-à-dire plutôt dans l'insuffisance mitrale et dans l'hypertrophie d'origine brightique sans lésion orificielle.

M. Bard [1] a récemment insisté sur les avantages qu'on peut retirer

[1] L. Bard, *Lyon médical*, 31 mai 1896. — « La palpation, faite suivant certaines règles, donne une image vivante du fonctionnement cardiaque; il suffit pour cela de palper l'organe à *pleine main*, la paume sur la région de la pointe, les doigts embrassant la plus grande partie possible de la région précordiale, faisant corps aussi exactement que possible avec la paroi thoracique, mais sans pression exagérée, avec une inertie musculaire suffisante pour laisser aux

de la palpation à pleine main, qui est du reste celle qu'on pratique généralement. D'après cet auteur, on pourrait ainsi reconnaître de très bonne heure la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, bien avant qu'elles ne soient assez accusées pour produire les battements épigastriques. D'autre part, quand il s'agit d'hypertrophie du cœur gauche, ce procédé de palpation donnerait un choc dont les caractères seraient très différents suivant la cause et le mode d'hypertrophie. « Dans les cas d'hypertrophie simple, d'origine rénale par exemple, le choc s'abaisse, son énergie s'accroît, mais il augmente à peine de dimensions et la sensation est toujours celle du choc d'une pointe mousse. Quand il s'agit d'une insuffisance aortique, le choc change de caractère, il s'arrondit, s'étale, prend contact sur une plus grande surface, tout en restant bien circonscrit; la sensation est celle d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main, et j'ai l'habitude de désigner cet ensemble de caractères particuliers par l'expression de *choc en dôme*, qui rend assez bien la sensation qu'on éprouve. » Le dôme plus ou moins large, suivant les cas, varie avec le degré d'hypertrophie; toujours lent et progressif, il est d'autant plus net que les contractions sont plus lentes. Il s'explique par l'aspect globuleux qu'offre la pointe du ventricule dans la maladie de Corrigan [1].

c. **Énergie**. — L'énergie du choc s'apprécie bien plus par la palpation que par l'inspection. Elle est des plus variables chez l'homme sain, ce qui fait dire à M. Potain « qu'on attribue une trop grande importance à l'énergie de l'impulsion, dont on se croit habituellement obligé de noter les degrés dans les observations. Cette notation a bien peu de valeur, car l'intensité de l'impulsion et son amplitude n'ont d'ordinaire aucun rapport avec le volume du cœur ou l'élévation de la tension artérielle. Chez les brightiques avec gros cœur et tension artérielle élevée, le battement de la pointe est parfois à peine senti; inversement on voit chez des chlorotiques ou des tuberculeux, dont le cœur a peu de volume, des soulèvements énergiques, visibles à distance, et comprenant toute la région précordiale. » A ces réflexions si justes nous ajouterons que cette augmentation d'énergie se voit surtout chez des névropathes, et au point qu'on les a parfois exemptés du service militaire pour de prétendues

sensations tactiles toute leur puissance. On doit ensuite varier la position de la main, pour explorer, suivant les cas, la région de la base ou la région du ventricule droit, en ayant toujours soin d'employer de préférence la paume de la main et de faire une palpation large et en quelque sorte synthétique. »

[1] L'auteur dit avoir constaté le choc en dôme dans tous les cas, que l'insuffisance aortique soit pure ou associée à d'autres lésions valvulaires. Il lui accorde une valeur diagnostique considérable, notamment dans les cas d'insuffisance aortique sans souffle. — Nous avons pu constater dans certains cas le phénomène indiqué par M. Bard, mais nous croyons que son absence ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'insuffisance aortique. En effet, il peut arriver que l'impulsion soit très faible, ce qui tient à ce que le choc provient bien plus, en pareille circonstance, de la contraction du ventricule droit, immédiatement en rapport avec la paroi, que du ventricule gauche qui en est plus ou moins éloigné, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte et qu'il a été dit plus haut.

cardiopathies qui ne relevaient cependant que du traitement hydrothérapique.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que souvent le renforcement du choc peut être produit artificiellement par une excitation physique ou psychique et qu'en général tous les états qui provoquent une accélération du rythme cardiaque s'accompagnent de renforcement du choc : fièvre, palpitations, etc. Dans l'arythmie on observe l'augmentation d'énergie de celles des contractions cardiaques qui succèdent aux contractions faibles.

Il est habituel de rencontrer une augmentation d'énergie du choc dans l'hypertrophie du cœur. Quand celle-ci est très prononcée, l'ébranlement pulsatile de la région précordiale peut être tel qu'il soulève d'une façon rythmique la tête de celui qui ausculte. Dans les cas d'hypertrophie cardiaque considérable d'origine brightique, il n'est pas rare de percevoir très mal ou pas du tout l'impulsion de la pointe qui d'ailleurs peut ne pas sembler dépasser le 5^{e} espace. Toutefois, on ne trouve pas alors une matité cardiaque aussi étendue que dans les cas de symphyse du péricarde ; en outre, les battements sont plus ou moins bien perçus à la région épigastrique.

Les causes de l'affaiblissement du choc sont des plus variées. Son degré d'énergie donne, toutes choses égales d'ailleurs, la mesure de l'activité cardiaque. Quand celle-ci diminue, l'intensité du choc faiblit. Dans les états de dégénérescence du muscle cardiaque, dans certains troubles de l'innervation de l'organe, au moment d'une syncope, et dans tous les états de collapsus, le choc faiblit jusqu'au point de disparaître. Son affaiblissement signalé dans la sténose aortique par Traube tiendrait au défaut d'irrigation sanguine du cœur par rétrécissement concomitant des coronaires. Le même phénomène peut aussi résulter de l'interposition, entre le cœur et la paroi thoracique, d'une lame pulmonaire, comme il arrive chez les emphysémateux. Mais l'absence à peu près complète d'impulsion est plutôt due à la présence du liquide dans le péricarde et le plus souvent dans la plèvre gauche. Dans la péricardite avec épanchement, il suffit souvent, pour voir réapparaître le choc, de faire pencher fortement le malade en avant, c'est-à-dire de déplacer la couche de liquide en amenant le cœur en contact avec la paroi.

Le choc de la pointe devient moins énergique pendant les inspirations profondes et dans la plupart des cas pathologiques. Le phénomène inverse a été signalé par Riegel et Tuczek dans certains cas d'adhérences péricardiques. Il faut pour cela que des brides relient la face externe du péricarde au bord antérieur du poumon gauche et amènent pendant l'inspiration le cœur en contact intime avec la paroi [1].

d. **Modifications chronologiques du choc de la pointe.** — Bien que

[1] Eichhorst a rencontré le même phénomène dans certains cas de catarrhe bronchique diffus, prononcé surtout sur la face antéro-inférieure du poumon gauche ; il disparut au moment de la guérison.

les physiologistes discutent encore aujourd'hui sur la nature du choc de la pointe et admettent qu'il s'agit d'un phénomène complexe, tout le monde, à l'exception de M. Potain, est d'accord sur le fait suivant : le soulèvement de la pointe correspond exactement au début de la systole ventriculaire. On prend même habituellement ce soulèvement comme repère quand on veut appliquer l'auscultation ou la cardiographie à quelque étude précise concernant la sémiologie cardiaque.

Le soulèvement de la pointe peut être non plus systolique, mais diastolique [1] : il s'agit d'une dépression systolique de la pointe donnant, quand elle cesse, l'illusion d'un soulèvement ou choc diastolique. On l'a décrit sous le nom de *dépression diastolique rythmique de la pointe*. Observée d'abord par Hope, elle a été surtout étudiée par Skoda, Williams et M. Jaccoud. Tantôt limitées à la région apexienne, tantôt étendues à plusieurs espaces, les rétractions systoliques sont d'autant plus marquées que les contractions cardiaques sont plus énergiques; elles sont plus manifestes pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Si on compare la dépression avec le pouls carotidien, on voit qu'elle retarde un peu sur celui-ci et coïncide au contraire avec le pouls radial. Cette remarque a permis à Simpson de dire qu'elle est manifeste surtout à la fin de la systole.

La dépression systolique limitée à la pointe ne prouve rien quant à l'adhérence totale ou partielle du péricarde (Jaccoud). Si elle se rencontre surtout dans la symphyse cardiaque, elle n'en constitue pas un signe pathognomonique. Traube l'a trouvée en effet dans un cas où existait une adhérence cardio-péricardique limitée à la pointe du cœur; dans un autre où une bride, unissant l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche, entravait la locomotion systolique, sans aucune adhérence péricardique; enfin Friedreich l'a constatée dans un cas de rétrécissement aortique avec intégrité du péricarde, et Bahr en l'absence de toute adhérence.

Cette dépression systolique n'est en somme que l'exagération de ce que M. Marey a dénommé *battement négatif* ou *pulsation négative normale;* cette exagération se montrerait surtout dans les cas d'adhérences pleuro-costales.

La dépression peut s'étendre au delà des limites de la pointe (*dépression pluri-costale de M. Jaccoud*); elle a, pour certains auteurs, une valeur diagnostique plus grande. Elle résulterait d'une entrave à la locomotion systolique du cœur, et d'après Skoda et Oppolzer, se produirait surtout lorsque, à la symphyse cardiaque, se surajoutent des brides reliant le péricarde à la paroi thoracique antérieure. Cette opinion, défendue par Maurice Raynaud, a été modifiée par Friedreich. Cet auteur a cherché à démontrer que l'existence de la médiastinite antérieure n'est pas indispensable, et qu'il suffit de l'adhérence intime de la face infé-

[1] Quant au prétendu choc diastolique vrai de Friedreich, l'existence en est trop hypothétique pour que nous nous attardions à en parler.

rieure du cœur au diaphragme pour que la traction systolique s'exerce au niveau des insertions de ce muscle à la paroi, et la déprime d'une façon manifeste.

La dépression systolique pluri-costale est généralement associée, d'après M. Jaccoud, à une diminution plus ou moins notable du tympanisme de l'aire de Traube, par suite d'exsudats pseudo-membraneux formés dans les parties de la plèvre gauche contiguës au péricarde [1].

Considérée au point de vue particulier de la symphyse du péricarde, la dépression systolique limitée à la pointe est un signe sans valeur; étendue à plusieurs espaces et surtout aux côtes et au sternum, et malgré l'opinion de la plupart des auteurs, nous persistons à croire qu'elle n'en a pas davantage. C'est l'existence de ce phénomène qui fait faire le plus souvent le diagnostic erroné de symphyse. Il est très fréquent de le rencontrer pendant la vie et de ne trouver à l'autopsie aucune lésion du péricarde (voy. p. 131).

e. **Rythme du choc.** — On sait depuis longtemps qu'on peut percevoir deux ou trois chocs de la pointe pour une pulsation artérielle. Pendant un certain temps, on crut qu'il s'agissait d'un défaut de concordance des deux ventricules et Leyden imagina sa théorie de l'hémisystolie pour expliquer ces cas. Aujourd'hui, il est bien démontré qu'il s'agit simplement de contractions avortées, trop faibles pour donner naissance à une pulsation radiale, mais suffisantes pour produire un choc de la pointe et une pulsation veineuse. Ces modifications du rythme doivent donc être rayées de la sémiologie cardiaque. Nous n'en avons parlé que pour mémoire. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet au chapitre de la bradycardie (voy. p. 203).

B. **Pulsations épigastriques.** — Ce sont des battements isochrones à ceux du cœur, plus ou moins visibles à la simple inspection, se manifestant surtout au niveau de l'épigastre mais pouvant s'étendre jusqu'à l'ombilic. Ils se montrent tantôt d'une façon passagère, tantôt d'une façon permanente, et sont dus soit à la transmission des batte-

[1] La dépression pluri-costale pourrait, enfin, dans certains cas, être le résultat direct de l'obstacle apporté par les adhérences cardiaques au mouvement systolique normal du cœur en bas et à gauche.

Weiss a fait voir que la dépression systolique est d'autant plus marquée que les adhérences siègent à la base du cœur, car c'est la région de la base qui est obligée d'effectuer l'excursion la plus longue de haut en bas au moment de la contraction systolique de l'organe.

Riegel (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1879) a montré qu'avec une symphyse modérément serrée et uniformément répartie, la direction du mouvement cardiaque n'est pas modifiée et que, par suite, la dépression systolique n'existe pas. Il a fait voir, en outre, que les larges et fortes dépressions, graves par le pronostic qu'elles comportent, indiquent du moins une contraction cardiaque énergique; elles manquent quand le cœur est dilaté ou affaibli.

Citons enfin les cas de rétraction systolique due à des adhérences congénitales du péricarde (Traube) et ceux observés chez des vieillards et attribués par Weiss à un trop médiocre redressement de la crosse aortique, laquelle, ayant perdu sa souplesse et son élasticité naturelles, ne pourrait plus aider, au moment de la systole, le cœur dans son mouvement de haut en bas.

ments du cœur, soit aux pulsations de l'aorte abdominale. Il y a donc deux variétés à établir.

a. **Pulsations du cœur transmises à l'épigastre.** — Les pulsations cardiaques seraient perceptibles à l'épigastre quand le diaphragme s'abaisse, et avec lui le cœur ([1]). Le ventricule droit est habituellement l'agent de la transmission; on dit qu'on peut même arriver à le sentir dur et proéminent au moment de la systole. Les battements épigastriques sont ordinairement perçus entre le rebord costal gauche et l'appendice xiphoïde. Exceptionnellement on les sent jusque sur le bord droit de cet appendice. Dans tous les cas, le battement coïncide avec la pulsation carotidienne qui, là encore, est un point de repère plus précieux que le choc de la pointe, celui-ci pouvant ne pas être perceptible en pareille circonstance.

Ce phénomène se rencontre surtout dans la dilatation du cœur droit. Il disparaît progressivement quand celle-ci s'atténue. On le trouve aussi quand le ventricule droit est hypertrophié sous l'influence de lésions pleuro-pulmonaires ([2]). On l'a également signalé (Racle, Sander) dans certains cas d'adhérences du péricarde; il se caractériserait alors par la particularité suivante : durant la systole cardiaque, il y aurait une légère rétraction, et, pendant la diastole, une voussure très nette (Eichhorst). Le phénomène a été enfin observé dans l'anévrysme vrai de la pointe du cœur, accompagné d'adhérences du péricarde au niveau du sac.

Les pulsations épigastriques peuvent aussi être négatives. Nous avons observé, chez un tuberculeux avec pleurésie double, des battements épigastriques dont la dépression correspondait à la systole cardiaque, tandis que le soulèvement était diastolique. Le tracé que nous reproduisons ci-contre (fig. 24) montre en outre, dans sa première et dans sa dernière partie, l'influence très manifeste des mouvements respiratoires, réduisant l'amplitude des battements pendant l'inspiration et les exagérant pendant l'expiration.

b. **Pulsations de l'aorte transmises à l'épigastre.** — Elles se voient surtout chez les sujets très amaigris ou en état d'inanition, dont la paroi abdominale est flasque et affaissée, chez la femme après l'accouchement, chez les sujets nerveux et spécialement les dyspeptiques neurasthéniques.

([1]) Le rôle prépondérant et primitif de l'abaissement du diaphragme est fort discutable. Les mêmes lésions, en effet, qui abaissent le diaphragme produisent en même temps une gêne marquée de la circulation pulmonaire, laquelle retentit sur le cœur droit, le dilate. Si, dans la pleurésie, on peut faire jouer un rôle important à l'abaissement du diaphragme, il n'en est plus de même dans l'ascite qui n'a pas une lésion cardiaque pour origine. Dans ces cas, le diaphragme est, non pas abaissé, mais refoulé en haut. Les battements épigastriques qui existent toujours sont bien uniquement dus alors à une augmentation de volume du cœur, sans participation du diaphragme.

([2]) Dans les cas de tuberculose pulmonaire chronique, l'hypertrophie du cœur droit n'est pas aussi commune qu'on le dit généralement. Si elle est bien marquée, c'est qu'il y a presque toujours des lésions concomitantes (sclérose rénale, athérome artériel, etc.), capables de l'expliquer.

Toutes choses égales d'ailleurs, elles sont d'autant plus marquées que le cœur se contracte plus énergiquement.

Deux conditions paraissent en favoriser la production : 1° l'abaissement de l'estomac et du côlon transverse, rendant presque possible le contact de l'épigastre avec l'aorte abdominale au-dessous du foie (Glénard), ce qui s'observe chez les gens dont l'estomac est rétracté ou disloqué pour

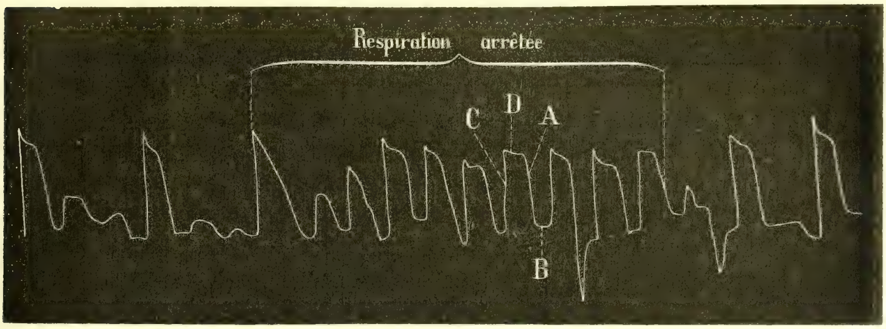

Fig. 24. — Tracé de pulsations négatives à la région épigastrique.

C, ligne ascensionnelle, correspondant à la diastole. — D, plateau supérieur, correspondant au grand silence. — A, ligne de descente, correspondant à la systole du cœur. — B, plateau inférieur, correspondant au petit silence.

une cause quelconque; 2° la transmission plus facile des battements aortiques par une modification dans le volume ou la consistance soit du foie, soit de l'estomac (tumeur hépatique, gastrique, etc.). A ces deux conditions il faudrait, d'après M. Potain, en ajouter une troisième : la mobilité anormale de l'aorte insuffisamment fixée par le tissu conjonctif ambiant.

Dans le premier cas, les phénomènes nerveux sont très accusés, les sujets peuvent être de vrais hypochondriaques, préoccupés beaucoup des sensations de battements qu'ils éprouvent à l'épigastre. Plus fréquentes chez la femme pour la plupart des observateurs, ces pulsations ne seraient pas rares chez l'homme âgé et goutteux, d'après Sidney Philipps [1] ; souvent alors elles s'accompagneraient de divers troubles du sympathique, et même d'hémorragies intestinales.

Dans des cas absolument exceptionnels, ces battements rythmiques sont l'expression symptomatique d'anévrismes des artères de la région. Le plus souvent c'est l'aorte abdominale qui est intéressée, bien plus rarement le tronc cœliaque ou l'artère mésaraïque. La palpation permet à elle seule de faire le diagnostic; les pulsations sont en effet plus fortes, il s'agit d'une vraie tumeur pulsatile à battements expansifs augmentant de volume dans tous les sens, sauf dans les cas cependant où l'anévrisme siège à la face postérieure du vaisseau, ne se révélant que par des battements diffus, des douleurs névralgiques violentes à paroxysmes intolé-

(1) Sidney-Philipps, *Brit. med. Journal*, 1887.

rables et de longue durée, s'irradiant au dos et aux lombes. La douleur toutefois peut aussi s'observer sans qu'il y ait d'anévrisme (Potain, Sidney Philipps), mais elle est moins vive et ses irradiations sont plutôt xiphoïdiennes.

C. **Pulsations anormales de la région thoracique.** — Ces pulsations peuvent se diviser en deux catégories :

a. Pulsations vraies; *b.* Ondulations.

a. **Pulsations vraies.** — Les plus importantes sont celles qui relèvent d'anévrismes de l'aorte, elles ont été étudiées plus haut.

Les tumeurs solides voisines du cœur (abcès ossifluents, tumeurs lymphatiques, etc.) peuvent aussi présenter des battements communiqués, toujours d'ailleurs peu intenses; une palpation attentive permettra de reconnaître qu'il ne s'agit pas de battements, mais simplement d'une succession de soulèvements et d'affaissements. — Souvent on observe dans la chlorose et l'anémie des pulsations occupant les 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ espaces, surtout le 2ᵉ. Handford les attribue au choc de la partie supérieure du ventricule droit, Gibson au reflux du sang dans l'oreillette gauche pendant la systole ventriculaire, reflux dû lui-même à l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale. Nous renvoyons notre interprétation de ce phénomène au chapitre des *Souffles anorganiques*.

Skoda a signalé l'existence d'un choc systolique de la base dans la symphyse du péricarde. Pour M. Potain, ce choc peut exister alors qu'il n'y a pas trace d'adhérence péricardique. Cet auteur a noté souvent un choc diastolique de la base, auquel il attache une certaine importance. Ce choc surajouté apparaît aussitôt après le second bruit et en rappelle assez le dédoublement. « Je dois avouer, dit-il, qu'il se confond aisément avec le dédoublement du deuxième bruit, que j'ai indiqué aussi comme appartenant à la symphyse. Pour être tout à fait sincère, je dirai que ce choc peut exister dans des cas où il n'y a pas d'adhérences péricardiques [1]. »

On peut avoir conscience de l'impulsion du cœur, par la palpation, au niveau de la base chez presque tous les sujets. Nous verrons que dans divers états pathologiques cette impulsion peut augmenter, prendre une importance notable et demander une interprétation que nous donnerons aussi au chapitre des *Souffles anorganiques*.

b. **Ondulations.** — Elles sont de diverses sortes et ont été observées dans les cas de péricardite.

α. On a signalé dans certaines péricardites à épanchement assez abondant, quand la paroi n'est pas trop épaisse et les contractions cardiaques assez énergiques, des mouvements visibles de fluctuation dus vraisemblablement aux contractions du cœur (Eichhorst). M. Weill [2] en admet

(1) Potain, *Loc. cit.*, p. 250.
(2) Weill, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants. Paris, 1895.

l'existence chez les enfants dont les parois minces et élastiques enregistrent les ébranlements systoliques de la masse liquide contenue dans le péricarde.

b. M. Jaccoud a décrit des mouvements ondulatoires dans certains cas de symphyse. Il leur attribue une valeur sémiologique. Ce sont : 1° un *mouvement continu d'ondulation épigastrique* signalé déjà par Sénac, Heim, Sanders, qui n'a de valeur diagnostique que s'il coexiste avec un retrait systolique de l'épigastre; 2° un *mouvement de reptation systolique précordial* ou *mouvement de roulis*. Ce phénomène plus fréquemment observé que le premier est, pour M. Jaccoud, un signe certain d'adhérence généralisée du péricarde, avec ou sans adhérences extra-péricardiques.

D'après nos observations personnelles, ainsi qu'il a été dit plus haut, ces divers mouvements sont loin d'avoir l'importance que les auteurs leur attribuent. Ils ne peuvent avoir aucune valeur diagnostique; ils indiquent seulement qu'il existe un rapport intime du cœur avec la paroi sur une grande étendue pendant les diverses phases de la révolution cardiaque (voy. p. 282).

D. **Vibrations transmises à la paroi ou bruits palpables.** — Un certain nombre de bruits normaux et pathologiques donnent à la main appliquée au niveau de leur maximum d'intensité, coïncidant ordinairement avec leur foyer de production, des sensations tactiles qui rentrent encore dans le cadre de ce chapitre. Tous les bruits produits soit à l'intérieur du cœur, soit à sa surface, et engendrés par des vibrations de fréquence et d'intensité variables se propagent aux points avoisinants de la paroi, qui vibrent à leur tour à l'unisson; de là résultent pour la main appliquée sur ces régions des sensations variées désignées sous les noms de frôlements, frémissements, frottements, etc. Les modalités en sont fort nombreuses.

a. **Choc valvulaire.** — Chez un certain nombre d'individus sains à paroi thoracique mince, la palpation permet de percevoir la tension des valvules sous forme d'un choc court et nettement tranché. Si ce choc coïncide avec le pouls carotidien, il se rapporte à la mitrale et à la tricuspide; dans le cas contraire il est dû aux sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Le choc systolique a été surtout étudié par Traube; d'après cet auteur, il n'aurait pas de signification diagnostique et s'observerait surtout quand une grande partie du cœur est en contact avec la paroi thoracique. On le recherche ordinairement, ainsi qu'il a été dit, dans la région de la pointe, où il se confond avec le choc de celle-ci. Son intensité varie naturellement suivant des circonstances multiples tenant à l'état anatomique des valvules et du cœur, à leur mode de fonctionnement et aux rapports de l'organe avec la paroi. Dans la plupart des circonstances pathologiques, le

choc est plutôt diminué, mais il est au contraire notablement augmenté dans le plus grand nombre des cas de rétrécissement mitral.

Le choc diastolique est fréquemment perçu. Quand il est net, on peut facilement se rendre compte du volume du cœur ou du moins de l'étendue de son grand diamètre. Le plus souvent son maximum de netteté est sous le sternum ou mieux près de son bord gauche, au niveau des 2^{e} et 3^{e} cartilages. Point n'est besoin pour le sentir de contractions cardiaques bien énergiques, ni de modifications dans la situation du bord du poumon (Eichhorst). Quand il est diffus, ce choc diastolique n'a pas de valeur diagnostique ; quand il est localisé, il n'en est pas de même. Rarement on observe le choc diastolique limité au 2^{e} espace droit, c'est-à-dire en un point correspondant aux valvules aortiques. D'après Eichhorst, qui en a fait une étude spéciale, on ne le rencontrerait guère que dans l'hypertrophie du cœur consécutive à la néphrite interstitielle. Nous ajouterons qu'on le trouve parfois dans la dilatation aortique, en même temps que l'inspection permet de découvrir l'existence d'un léger soulèvement systolique à ce niveau. Le choc est bien plus souvent perçu dans les 2^{e} et 3^{e} espaces gauches ; il est dû, soit à des conditions de transmission favorable (bord du poumon recouvrant l'origine de l'artère pulmonaire privé d'air pour une raison quelconque ou rétracté fortement et rendant ainsi possible le contact direct de l'artère avec la paroi thoracique), soit à une tension exagérée des sigmoïdes pulmonaires (résistance anormale rencontrée par l'action du ventricule droit, comme dans les lésions de la mitrale ou les affections chroniques du poumon).

Ces considérations sont évidemment plus théoriques que pratiques. La condition essentielle à la propagation de ces chocs, comme d'ailleurs de tous les autres bruits normaux ou pathologiques, c'est qu'ils soient facilement transmis au squelette de la région.

A propos de ces chocs valvulaires, il convient de signaler que, dans nombre de cas normaux et pathologiques, on perçoit en palpant la région de la pointe, et à côté de son choc, une espèce de glissement qui ne fait que traduire la locomotion de cette partie du cœur. Ce phénomène se rencontre surtout chez des sujets dont la paroi thoracique est mince ; il faut en connaître l'existence pour ne pas risquer de lui attacher une importance qu'il ne saurait avoir.

A côté de ces chocs valvulaires il convient encore de ranger le choc saccadé correspondant au bruit dit de dédoublement du 2^{e} temps dans le rétrécissement mitral.

Quand ce bruit de dédoublement est tant soit peu prononcé, la palpation au niveau de la base permet assez souvent d'en avoir la sensation. On obtient une impression analogue à un léger choc saccadé parfaitement en rapport avec ce bruit. C'est dans les 3^{e} et 4^{e} espaces gauches près du sternum qu'on peut le mieux le sentir. Le peu d'épaisseur de la paroi thoracique est favorable à la perception de ce choc qui est également plus facile pendant l'expiration. Il est dû à la propagation à la main,

par l'intermédiaire de la paroi, des vibrations des sigmoïdes aortiques au moment du bruit diastolique donnant lieu au bruit dit de dédoublement (voy. p. 168).

b. **Bruit de galop.** — Pour satisfaire à l'usage, nous reportons l'étude détaillée de ce phénomène important au chapitre de l'auscultation. Néanmoins nous ne pouvons le passer complètement sous silence à propos des bruits palpables. C'est moins un bruit en effet qu'un choc ou plutôt un soulèvement diffus de la paroi thoracique, et il détermine aussi bien à l'oreille qu'à la main une sensation plutôt tactile qu'auditive.

La palpation, dans la grande majorité des cas, suffit pour permettre de diagnostiquer le galop. On pourrait se passer d'ausculter; ou plutôt, dans cette circonstance comme dans beaucoup d'autres, l'auscultation ne vient que confirmer les résultats obtenus par la palpation. La main perçoit une ondulation de la paroi dont le maximum occupe non pas la pointe même, mais le milieu de la région précordiale et la zone située un peu au-dessous, vers le 4^e ou le 5^e espace gauche, en dedans du mamelon, c'est-à-dire entre la pointe et le bord gauche du sternum.

Ce soulèvement parfois appréciable à la main peut être enregistré au cardiographe. Dans beaucoup de circonstances il est à peine marqué. Il est juste de noter que, même dans les cas où on la perçoit sans peine, l'oscillation produite par le galop est diffuse, étalée en nappe, et ressemble bien plutôt à une ondulation de la paroi qu'à un soulèvement dans le sens rigoureux du mot. Le phénomène du galop est donc bien différent du choc brusque, avec impulsion nette de la pointe, qui accompagne le premier bruit normal.

Pour M. Huchard, quand le galop ne se révèle que par une sensation tactile, ce qui arriverait souvent au début de l'artério-sclérose, il suffit de faire faire quelques pas au malade pour obtenir une sensation tactile et une sensation auditive.

Ordinairement on constate avec la sensation de galop que l'impulsion du cœur est augmentée de force et d'étendue, que la pointe bat dans le 5^e ou le 6^e espace intercostal, plus ou moins en dehors du mamelon, en même temps qu'il existe des battements épigastriques et que la matité précordiale est augmentée. Parfois, les contractions du cœur donnent l'impression de battements tumultueux. Il peut arriver aussi que l'impulsion de la pointe soit faible, paraissant se faire dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon; mais à chaque battement il se produit un soulèvement de la paroi, étendu à une assez grande surface et précédant les chocs systolique et diastolique. On peut très bien se rendre compte du phénomène en appliquant la main sur la région précordiale, notamment au-dessus du mamelon, parce que, en ce point, on a à la fois le soulèvement présystolique et les deux chocs systolique et diastolique.

En comparant la sensation perçue avec celle que donne le choc de la pointe, ou mieux encore avec celle que donne la pulsation carotidienne,

on peut, quand le rythme cardiaque n'est pas trop accéléré, reconnaître tout de suite que le soulèvement du galop précède toujours la systole (voy. p. 172).

c. **Frottement péricardique.** — Quand les deux feuillets du péricarde sont recouverts d'exsudats fibrineux et que la séreuse contient peu de liquide, la palpation permet de constater l'existence d'un phénomène spécial. La main appliquée sur la région précordiale y perçoit une sensation de frottement, de raclement ou de râpe en mouvement. Le frottement péricardique a un caractère nettement interrompu, intermittent. Le plus ordinairement, il s'agit d'un double mouvement de va-et-vient en rapport avec la locomotion du cœur. Son intensité est très variable et diverses circonstances la modifient nettement. Il devient mieux perceptible dans la position assise, le corps penché en avant [1]; on le rend souvent plus manifeste en exerçant sur la région une certaine pression qui a pour effet de rendre plus intime le contact des deux feuillets du péricarde. Les inspirations profondes l'atténuent toujours. C'est dans l'expiration qu'il présente son maximum d'intensité; s'il est léger, à ce moment seul il est perçu.

Le plus souvent, l'intensité du frottement n'est pas en rapport avec l'étendue de la lésion. Pour estimer exactement les phases de la révolution cardiaque que le phénomène anormal occupe, il est nécessaire de pratiquer en même temps l'auscultation, surtout si le rythme cardiaque est accéléré. Là encore, la pulsation carotidienne servira de point de repère.

Dans le cours de la péricardite avec épanchement, le frottement peut disparaître lorsqu'une certaine quantité de liquide distend la séreuse et en sépare les deux feuillets. Ce phénomène est loin de se produire dans tous les cas, mais sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs (1 fois sur 12 pour Hache, plus rarement encore pour M. Bernheim, 4 fois sur 10 pour Barth et Roger, plus souvent encore pour M. Potain).

La palpation ne donne guère en général de détails plus circonstanciés sur le frottement péricardique; nous le retrouverons pour en compléter l'étude au chapitre de l'auscultation.

d. **Frémissement cataire** [2]. — Il s'agit là d'un des phénomènes les plus importants révélés par la palpation. Bien observé, bien interprété, il donne des résultats de premier ordre pour le diagnostic de certaines affections valvulaires, résultats qui, pour le dire tout de suite, ne le cèdent en rien à ceux que peut fournir l'auscultation la plus attentive. Il nous a paru ne pas occuper une place suffisamment large dans les traités les plus récents, et trop souvent, dans les observations cliniques, on le passe sous silence. On peut constater sur les divers points de la région précordiale

[1] Le contraire pourrait se produire s'il y avait en même temps beaucoup de liquide.

[2] *Thrill* des auteurs anglais. — *Synonymes* : frémissement endocardique, frémissement vibratoire. Corvisart aurait, dit-on, observé et décrit ce phénomène avant Laënnec.

des frémissements que, depuis Laënnec, on désigne sous le nom de *frémissements cataires*, parce que, disait l'illustre médecin, ils donnent à la palpation une sensation analogue à celle qui est perçue lorsqu'on place la main sur le dos d'un chat qui ronronne. On l'a encore comparée à celle qu'on éprouve en touchant une corde de violon résonnant sous l'archet ou un rouet en mouvement; on l'a rapproché aussi du râpement d'une étrille ou de l'impression ressentie en mettant la main sur le larynx d'un individu qui chante ou crie (Bouillaud). Ces caractères permettent déjà de les distinguer des frottements péricardiques.

Variable d'intensité et d'étendue, le frémissement peut se percevoir tantôt à la pointe, tantôt à la base et coïncider avec chacune des phases de la révolution cardiaque. On le rencontre dans un grand nombre d'affections orificielles. Sa présence, quand les caractères en sont bien tranchés, indique le plus souvent une lésion organique du cœur. Le frémissement qui peut accompagner quelquefois un souffle anorganique a généralement des caractères notablement différents. Nous y reviendrons au chapitre des souffles anorganiques.

Le frémissement s'atténue manifestement, et disparaît parfois pendant les inspirations profondes, soit peut-être par l'interposition du poumon gauche entre le péricarde et la paroi, soit plutôt du fait de la diminution de pression du cœur contre celle-ci. Point n'est besoin pour le percevoir d'appuyer fortement la main; une pression modérée suffit. Il n'est pas rare que l'accélération du rythme cardiaque, provoquée par la marche ou toute autre cause, le rende plus manifeste.

Il est produit au niveau des orifices par les vibrations ayant leur origine dans le cœur et qui sont transmises à la paroi. Ces vibrations sont plus ou moins subordonnées à l'état anatomique des orifices et des valvules, et à la rapidité du courant sanguin. Le frémissement coïncide toujours avec des bruits de roulement ou de souffle perceptibles à l'auscultation. Si, dans quelques cas de lésions orificielles, le souffle est plus constant que le frémissement, dans d'autres, exceptionnels il est vrai, la lésion orificielle se traduit simplement par un frémissement. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas, vérifié par l'autopsie, où il s'agissait d'une insuffisance mitrale. Cette anomalie s'explique ainsi : le nombre de vibrations, par suite du ralentissement du courant sanguin ou de la trop large insuffisance, est capable de produire une sensation tactile, mais pas assez élevé pour engendrer un phénomène perceptible à l'oreille.

Dans le rétrécissement aortique, on perçoit au niveau de la première pièce du sternum, dans les 3^e^ et 2^e^ espaces droits, exceptionnellement dans les 3^e^ et 2^e^ espaces gauches, un frémissement systolique en général très prononcé et qui se prolonge en s'atténuant progressivement pendant toute la durée de la contraction ventriculaire. Son intensité varie suivant l'énergie des contractions du cœur et le degré de la sténose; comme tous les frémissements, il s'atténue beaucoup pendant l'inspiration et devient

toujours plus net au moment de l'expiration. Parfois il est si intense qu'il s'étend à toute la région aortique et se propage sur la fourchette sternale, le trajet des carotides et des sous-clavières.

Dans le cas de rétrécissement avec insuffisance aortique, on peut constater un double frémissement à la base, ou seulement soit un frémissement systolique, soit un frémissement diastolique. Le plus souvent, c'est un frémissement systolique coïncidant avec un souffle systolique rude.

Avec l'insuffisance aortique pure, on peut avoir parfois un frémissement diastolique au niveau des bords droit et gauche de la pièce moyenne du sternum, mais en général il est léger et fait d'ailleurs le plus souvent défaut. La nature des lésions d'où résulte l'insuffisance paraît sans influence sur la production de ce frémissement.

Dans le rétrécissement mitral, le frémissement a une importance de premier ordre; il correspond exactement au bruit dit présystolique révélé par l'auscultation. Il est rude, court, précédant immédiatement l'impulsion systolique avec laquelle il arrive rapidement à se confondre et qui en marque brusquement la fin. Son maximum d'intensité se trouve à la région où le choc systolique est le mieux perçu, c'est-à-dire à la pointe du cœur, au maximum d'impulsion. Quand il est intense, on peut le constater sur toute la région précordiale et même au delà; en pareil cas, il s'atténue progressivement à mesure qu'on s'éloigne de la pointe. C'est surtout quand la paroi thoracique est peu épaisse qu'on le perçoit le mieux, toutes choses égales d'ailleurs. La sensation tactile du frémissement est absolument en rapport avec le bruit perçu à l'oreille et dont le mécanisme sera indiqué au chapitre de l'auscultation.

Quand le frémissement est peu prononcé et surtout quand il s'agit de sujets gras, il passe facilement inaperçu en raison de la faible impression tactile produite en une région aussi localisée que la pointe. Ce n'est parfois qu'après avoir trouvé le bruit présystolique à l'auscultation, lorsque l'attention est appelée sur cette recherche, qu'on finit par découvrir le léger frémissement qui lui correspond toujours. Mais, devons-nous ajouter, dans la grande majorité des cas, la palpation permet immédiatement de reconnaître le frémissement caractéristique de la sténose mitrale, et par conséquent de diagnostiquer cette lésion.

Ce signe, comme tous ceux d'ailleurs du rétrécissement mitral, est notablement atténué par la fréquence des battements. Mais, encore en pareille occurrence, il reste un des plus constants de cette lésion. Cette constance permet de dire qu'il faut avoir l'attention spécialement dirigée du côté de la sténose mitrale quand on ausculte un malade chez qui la palpation a révélé la moindre sensation anormale précédant celle du choc de la pointe. Ce qui fait que le rétrécissement mitral échappe moins souvent à la main qu'à l'oreille, c'est qu'en palpant attentivement, on est forcément frappé par la moindre anomalie survenue dans la région de la pointe.

Dans certains cas de sténose mitrale, on peut percevoir un frémissement diastolique; celui-ci est d'ailleurs toujours léger, un peu prolongé,

et incomparablement moins accentué que le frémissement présystolique. Il ne peut en effet en être autrement; diastolique, il traduit le passage du sang pendant la diastole à travers l'orifice rétréci, c'est-à-dire pendant cette période de la révolution cardiaque où le liquide sanguin s'écoule lentement sous l'influence de la *vis a tergo* et de l'aspiration ventriculaire. Pour qu'on puisse se rendre compte de ce phénomène, il faut que les contractions cardiaques soient peu accélérées. On le trouve surtout quand on porte la main vers la pointe ou mieux un peu au-dessus et en dehors, ce qui explique qu'il peut facilement échapper s'il n'est pas particulièrement recherché. Toujours très superficiel, il n'est souvent perçu que pendant l'expiration, où sans exception il est beaucoup plus marqué que pendant l'inspiration. C'est là un caractère très net de ce frémissement.

Ce phénomène peut acquérir, exceptionnellement d'ailleurs, un certain degré d'intensité. Comme il ne va pas alors sans donner en même temps à la main la sensation d'une légère impulsion et que le choc systolique qui arrive immédiatement après peut être considéré comme marquant le second temps, il risque d'être pris pour un frémissement systolique, bien que cette impulsion légère et superficielle soit notablement différente de l'impulsion forte et profonde du choc systolique véritable. Le seul moyen pratique d'éviter cette erreur, est de prendre comme point de repère le pouls carotidien.

Ce frémissement correspond toujours à un bruit diastolique anormal, lequel est souvent plus difficile à trouver que le frémissement lui-même en raison de sa tonalité basse et de ses autres caractères d'ailleurs variables (voy. p. 251). Enfin, quand le frémissement diastolique est très prononcé, on peut presque toujours se rendre compte que le bruit dit de dédoublement du deuxième temps est aussi plus ou moins manifeste à la palpation.

D'après quelques auteurs, on pourrait confondre ce frémissement diastolique de la pointe avec celui qu'on perçoit dans certains cas d'insuffisance aortique. Ceux-ci doivent être absolument exceptionnels. Nous n'en avons jamais rencontré dans cette région, sauf quand l'insuffisance aortique se compliquait de rétrécissement mitral. Du reste, en cas de doute, on n'a qu'à poursuivre l'examen en s'éloignant de la pointe en dehors et en haut. S'il s'agit d'un rétrécissement mitral le phénomène ne tarde pas à disparaître, tandis qu'au contraire il devient plus manifeste s'il se rapporte à une insuffisance aortique, pour acquérir son maximum d'intensité à la base, au lieu d'élection.

L'insuffisance mitrale compte souvent parmi ses symptômes un frémissement. Comme celui de la sténose mitrale, il siège à la pointe; mais, contrairement à celui-ci, il débute avec la pulsation carotidienne, se prolonge pendant une partie de la systole ou la systole entière pour cesser au plus tard au début de la diastole ventriculaire. Il est engendré par les vibrations que détermine l'onde rétrograde au niveau des valvules insuf-

fisantes pendant la contraction du ventricule. Généralement très rude, son intensité varie suivant l'énergie des contractions ventriculaires et l'état anatomique des valvules. Ce frémissement peut, dans le cas d'insuffisance bien caractérisée, se propager, comme le souffle d'ailleurs, en même temps dans l'aisselle et dans les 4e et 5e espaces gauches, près du sternum. Quand, dans une insuffisance mitrale, il survient une pleurésie gauche avec épanchement abondant, le frémissement comme le souffle peut ne plus être perçu qu'entre la ligne mamelonnaire et le sternum. Dans un cas, nous avons constaté la persistance de ces signes jusqu'à la mort, avec les mêmes caractères.

Le phénomène peut s'observer dans les cas d'insuffisance par endocardite ou par athérome, toutefois il est en général plus prononcé avec cette dernière lésion. Pour obtenir la sensation tactile bien nette, on est parfois obligé de faire pencher le sujet en avant sur le côté gauche, de façon à amener le plus possible le cœur en contact avec la paroi. Ce signe donne au souffle une grande valeur diagnostique; dans la majorité des cas, l'insuffisance bien marquée se traduit à l'oreille par le souffle systolique, à la main par le frémissement. Ce phénomène peut exister sans que le choc de la pointe soit perceptible, ce qui ne se voit pas dans le rétrécissement mitral.

Enfin, dans un cas suivi d'autopsie, il y avait un léger frémissement systolique à la pointe ou plutôt un peu au-dessus, sans qu'il existât d'ailleurs d'insuffisance mitrale. On ne pouvait le rapporter qu'à un bruit anorganique.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire se traduit à la palpation par un frémissement à maximum au niveau du 2e espace gauche, le long du sternum, se propageant le plus souvent, comme le souffle systolique qui l'accompagne, vers la clavicule gauche, et comme lui s'atténuant dans la position verticale ou la position assise (C. Paul).

Pour quelques auteurs, l'insuffisance pulmonaire se manifesterait par un frémissement diastolique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Jusqu'ici ce symptôme n'a été observé que dans certains cas excessivement rares d'ailleurs de lésions doubles de l'orifice pulmonaire.

Le rétrécissement tricuspidien se révèle à la main, d'après les classiques, par un frémissement analogue à celui du rétrécissement mitral, mais prédominant sur le bord gauche du sternum, à la base de l'appendice xiphoïde. En réalité cette lésion n'existe pas ordinairement sans rétrécissement mitral concomitant, et le frémissement qui peut en résulter se confond avec celui qui se produit au niveau de l'orifice mitral.

Quand la valvule tricuspide est insuffisante, on rencontre, dans certains cas, vers la partie inférieure du sternum, un frémissement généralement doux, plutôt un frôlement. On risque fort de le confondre avec celui de l'insuffisance mitrale, c'est un signe de peu de valeur, assez rarement observé.

Donc, pour les trois dernières affections valvulaires sus-désignées, la

palpation reste un moyen d'exploration tout à fait secondaire, donnant des résultats bien inférieurs à ceux que fournit ordinairement l'auscultation.

Quand il existe des lésions multiples, la palpation peut encore éclairer le diagnostic. Ainsi par exemple, dans le cas d'un souffle systolique intense perçu sur toute la région précordiale et propagé dans les carotides, si l'on perçoit en même temps un frémissement à la pointe, on peut être certain qu'avec le rétrécissement aortique il y a une insuffisance mitrale. Aussi importants sont les signes révélés par la palpation, quand il existe à la fois un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique. C'est particulièrement dans les cas de lésions valvulaires multiples qu'il importe de ne négliger aucun procédé d'exploration pour arriver à un diagnostic précis.

Eichhorst dit avoir constaté sur le bord gauche du sternum des frémissements systoliques très prononcés et très étendus dans des cas de communication anormale entre les deux cœurs (cyanose congénitale). H. Roger a signalé un frémissement systolique marqué, au tiers supérieur de la région précordiale, dans les cas de communication inter-ventriculaire.

Pour Gerhardt et quelques autres auteurs, avec la persistance du canal artériel, on percevrait vers la 2ᵉ côte gauche, le long du bord sternal, la pulsation de l'artère pulmonaire, sous forme de frémissement systolique. Beaucoup d'observations avec autopsie infirment cette donnée.

La dilatation de l'aorte ne s'accompagne de frémissement qu'avec un rétrécissement aortique vrai ou relatif. Dans le cas contraire, l'inspection et la palpation se réduisent aux signes suivants : on voit au niveau du 2ᵉ espace droit tout près du sternum un léger soulèvement systolique qui donne à la main une faible impulsion. Cette impulsion se distingue de celle que produit l'anévrisme en ce qu'elle n'est pas indépendante du choc cardiaque, qu'elle est toujours peu marquée et ne s'accompagne jamais d'expansion (1) (2).

(1) Nous devons dire maintenant quelques mots d'un procédé d'exploration récemment préconisé, la « thermopalpation », et dont les traités classiques ne font pas mention.

Benczur et Jonas (*Deut. Archiv f. klin. Med.*, 1890) prétendent qu'en promenant la main ou les doigts sur la région précordiale on obtient une sensation plus froide au niveau des zones mates, normales ou pathologiques, qu'au niveau des zones sonores. On peut ainsi, d'après ces auteurs, arriver à délimiter avec un peu d'habitude les organes qui contiennent de l'air de ceux qui n'en contiennent pas. Benczur et Jonas ont contrôlé les résultats obtenus par la thermopalpation thermique digitale avec ceux que leur ont donnés, d'une part, des procédés plus compliqués et plus scientifiques et, de l'autre, la percussion. Ces résultats ont toujours été concordants.

Fritz (*Deutsche med. Woch.*, 1892) est arrivé à des résultats semblables. Meissner (*Virchow's Archiv*, Bd. CXXXI), bien que d'un avis différent de celui des auteurs précédents, a reconnu la valeur de la méthode et la croit même capable d'établir exactement le siège du septum ventriculaire (le ventricule droit contenant du sang plus chaud que le ventricule gauche). Nous croyons que tous ces résultats ont besoin d'être sérieusement contrôlés.

(2) *Combinaison de la palpation et de la percussion.* — La combinaison de ces deux procédés d'exploration a été proposée par divers auteurs, notamment par Ebstein. Cet observateur, au moyen d'une technique que nous ne croyons pas utile de donner, aurait pu délimiter la figure réelle du cœur en tenant compte davantage de la différence de résistance que de la différence de son. Un grand nombre de ceux qui ont voulu répéter les expériences d'Ebstein, Weill entre autres, avouent n'avoir pu se servir du procédé.

CHAPITRE II

PERCUSSION

On cherche par la percussion à délimiter le cœur avec son enveloppe et les gros vaisseaux. Ces organes étant privés d'air, partout où ils seront en contact immédiat avec la paroi thoracique, on obtiendra un son mat. Une notable partie de la face antérieure du cœur étant recouverte par les poumons, la percussion à ce niveau ne révèle qu'une matité relative, c'est la grande matité du cœur. La matité absolue n'est obtenue que dans un espace irrégulièrement quadrangulaire de 4 à 5 centimètres carrés et appartenant presque exclusivement au ventricule droit, c'est la petite matité du cœur.

La valeur de chacune de ces matités et de leurs variations pathologiques est diversement appréciée suivant les auteurs. Bouillaud se contentait d'établir la matité absolue, ses variations lui paraissant suffisantes pour déterminer les changements de volume du cœur. Friedreich, puis plus tard C. Paul et M. Potain, ont conseillé au contraire d'étudier surtout les variations de la matité relative. Quoi qu'il en soit, une remarque s'impose : tandis que la percussion faible donne, facilement et sans éducation préalable de l'oreille, la petite matité, il faut, pour obtenir la seconde, avoir recours à des techniques compliquées et surtout être très versé dans la pratique de cette recherche.

Un grand nombre de procédés ont été, et sont encore à chaque instant, préconisés; nous nous contenterons de résumer celui de M Potain, un des plus employés (1).

(1) Luton (*Union méd. du Nord-Est*, 1884) a recommandé un procédé de mensuration du cœur manquant peut-être d'exactitude mais, en tout cas, fort simple. Étant donnée la pointe, il trace de ce point deux lignes perpendiculaires entre elles, l'une horizontale, l'autre verticale, et mène la bissectrice de l'angle droit ainsi formé. Le point où cette bissectrice rencontre le bord droit du sternum correspond à l'orifice aortique. On peut ainsi mesurer aisément la hauteur du ventricule gauche. L'auteur fait, en outre, remarquer que la bissectrice prolongée aboutit à l'extrémité externe de la clavicule droite, de sorte que, pratiquement, il suffit de mener une ligne droite de la pointe du cœur à l'articulation acromio-claviculaire droite, en notant le point où elle rencontre le bord gauche sternal, pour avoir la ligne du cœur. Ce procédé ne peut évidemment pas s'appliquer aux cas où l'organe, plus ou moins augmenté de volume, s'écarte notablement de sa position normale.

Toutes les méthodes préconisées donnent des résultats inconstants et souvent contestables, ce qui tient à diverses conditions anatomiques et notamment à la position profonde du cœur dans la cage thoracique. La percussion forte est pénible pour les malades; il est difficile, en outre, de saisir des nuances de timbre. Les coups forts font vibrer l'air de l'estomac situé en partie en arrière du cœur et le son tympanique masque d'autant la légère matité du cœur. Pour remédier à ces inconvénients, un médecin russe, Chapireau (*Vratch*, 1895, n° 49), a récemment préconisé un système qui n'est qu'une modification de celui déjà conseillé par Seitz et exposé ensuite par Gumprecht (*Soixante-septième Congrès des naturalistes et des médecins*

Ce procédé comporte :

1° La détermination des lignes qui doivent servir à la figure donnée par la percussion.

2° Le mode de percussion à l'aide duquel on doit tracer ces lignes.

3° La mensuration des surfaces circonscrites par elles.

1° Le système linéaire de M. Potain est celui proposé par C. Paul. Il se compose de 3 lignes. Une première suit le bord du ventricule gauche, elle constitue le bord gauche de la matité. La seconde, se confondant à peu près avec le bord droit sternal, correspond dans sa partie inférieure à l'oreillette droite et plus haut à celui de la crosse aortique. La troisième devrait longer le bord du ventricule droit; on l'établit artificiellement en tirant une ligne allant de la pointe du cœur à l'intersection du bord supérieur du foie avec le bord droit de la matité. Cette ligne empiète évidemment un peu sur le bord droit du cœur.

2° M. Potain conseille de percuter avec le doigt, en commençant à quelques centimètres en dehors du périmètre indiqué, en pleine sonorité pulmonaire, et en s'en rapprochant peu à peu jusqu'à ce qu'une diminution de sonorité et surtout une élévation soudaine de la tonalité du son avertissent qu'on a atteint le bord du cœur. On s'arrête là, la percussion au-devant du cœur est inutile. M. Potain met en garde contre une erreur qu'on pourrait commettre : souvent, quand le choc de la pointe est peu marqué, on est obligé pour le percevoir de faire prendre au sujet le décubitus latéral gauche en le plaçant en expiration forcée. De ce fait, on déplace la pointe de 2 centimètres environ en dehors; il faut y songer quand on pratique cette manœuvre, l'étendue de la matité cardiaque en serait considérablement modifiée.

Pour ce qui concerne la matité absolue, qui, pour l'auteur, est de moindre importance, il faut procéder en sens inverse, employer le mode excentrique, c'est-à-dire partir du centre de la matité qu'on rencontre un peu au-dessous du milieu de la grande matité et se diriger suivant des lignes normales à la direction des bords de chaque poumon. Cette percussion permet d'inscrire dans le triangle préalablement obtenu un triangle plus petit représentant la petite matité.

3° Pour mesurer l'aire représentée par les deux matités du cœur, M. Potain a aujourd'hui abandonné le procédé qu'il avait préconisé autrefois dans la thèse de M. Foubert [1] ainsi que l'emploi du planimètre d'Amsler. Après de nombreuses mensurations, il a pu se convaincre qu'il suffit de prendre la hauteur et la longueur du tracé, de multiplier ces

allemands de Lübeck, 1895). L'auteur, afin de rendre le cœur plus accessible à la percussion en le rapprochant de la paroi thoracique, propose de faire prendre au sujet le décubitus ventral. Pour obtenir ce résultat, il a fait construire un appareil spécial, sorte de brancard assez élevé pour que le médecin puisse se tenir assis au-dessous et pratiquer la percussion. Malgré les assertions de l'auteur dont les résultats auraient été contrôlés par la vérification sur le cadavre, nous pensons qu'il s'agit d'un procédé bien compliqué, pénible pour le malade, et qui a peu de chance de jamais entrer dans la pratique courante.

[1] Foubert, Thèse de Paris, 1887.

deux nombres entre eux et leur produit par un coefficient : 0,83. On

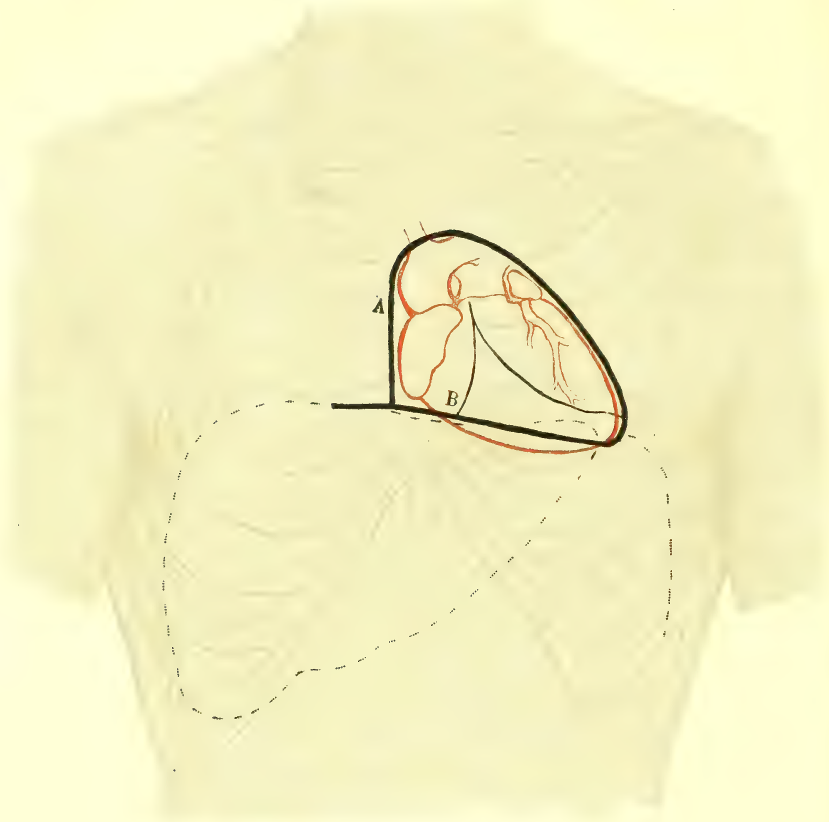

Fig. 25. — Matité précordiale normale.

A, limites de la matité totale ou submatité. — B, limites de la matité absolue de la portion découverte. La ligne rouge représente les contours du cœur et des troncs artériels en place dans le médiastin. (D'après M. Potain.)

obtient ainsi un chiffre qui représente approximativement l'aire de la matité en centimètres carrés.

$$\text{Longueur} \times \text{largeur} \times 0{,}83 = \text{A (aire)}$$
$$\text{D (grand diamètre)} \times d \times 0{,}83 = \text{A (aire)}.$$

Cette formule serait applicable dans tous les cas où le contour du tracé ne s'éloignerait pas trop des formes ordinaires (1).

(1) Steel (*Med. chron.*, XII) a proposé l'emploi d'une méthode simple pour noter le volume du cœur après la percussion. Il écrit en chiffres romains la cote qu'atteint la matité cardiaque supérieure; puis au-dessous et sur la même ligne, à gauche, la distance en pouces de la ligne médiane au bord cardiaque droit; à droite, celle qui sépare la pointe de la ligne médiane.

Les divergences d'opinion au sujet de la valeur diagnostique des diverses formes de matité cardiaque tiennent sans doute à ce que, pour employer avec fruit ce procédé d'exploration, il faut en avoir une très grande habitude. On ne peut s'empêcher de remarquer que les différents schémas de matité cardiaque à l'état normal sont très dissemblables suivant les auteurs.

Pour M. Potain, la percussion est un moyen d'exploration encore plus précieux que la palpation ([1]), mais elle ne donne absolument rien, ajoute-t-il, si elle n'est pas faite avec méthode et précision. Voyons séparément les deux espèces de matité.

1. MATITÉ ABSOLUE

D'après Bouillaud, elle présente à l'état normal une étendue de 40 à 54 millimètres carrés. Elle a la forme d'un triangle à base inférieure ou d'un quadrilatère irrégulier, le côté gauche étant souvent, d'après Friedreich, une ligne brisée. Le côté droit du triangle répond au bord gauche du sternum et s'étend de l'extrémité interne du 4ᵉ espace à l'insertion sternale du 6ᵉ cartilage gauche. Le côté gauche va de l'extrémité interne du 4ᵉ espace à la pointe, souvent il est formé de deux lignes qui se croisent à angle mousse. Le côté inférieur est figuré par une ligne horizontale, allant de l'insertion sternale du 6ᵉ cartilage à la pointe.

La matité absolue a deux espèces de modifications, les unes physiologiques, les autres pathologiques.

A. **Variations physiologiques**. — Plus étendue chez l'enfant que chez le vieillard, cette matité varie beaucoup suivant l'amplitude des mouvements respiratoires et les attitudes. Elle diminue notablement dans les inspirations profondes. Dans le décubitus latéral gauche, elle recule en dehors de 2 à 3 centimètres en même temps que le choc de la pointe. Dans le décubitus latéral droit, la limite gauche se rapproche au contraire du sternum de 2 centimètres sans que la limite droite subisse de modification.

B. **Variations pathologiques**. — Elles peuvent être soit d'origine extra-cardiaque, soit d'origine cardiaque.

a. **Variations pathologiques d'origine extra-cardiaque**. — Ces variations ont ordinairement pour cause des altérations pleuro-pulmonaires ou péricardiques, les premières diminuant le plus souvent l'éten-

([1]) Pour M. Weill (*loc. cit.*, p. 39) la percussion a dans la pathologie cardiaque infantile une importance marquée en ce qu'elle peut attirer l'attention du côté du cœur, alors que l'auscultation ne donne que des résultats douteux. Cela tiendrait à une particularité de la pathologie de l'enfance : la tendance du cœur à s'accroître sous l'influence d'une excitation morbide même légère.

due de la matité, les autres au contraire ayant pour effet habituel de l'augmenter.

L'épanchement pleurétique gauche refoule le cœur à droite et déplace sa matité. Les pleurésies enkystées, les infiltrations pulmonaires au voisinage du cœur augmentent en apparence l'étendue de la matité cardiaque. Ces lésions seront en général faciles à reconnaître.

L'augmentation de la matité cardiaque peut encore être due à une tumeur du médiastin (notamment les tumeurs du thymus et les anévrismes de l'aorte), ou à des déformations de la colonne repoussant le cœur contre la paroi thoracique. Ces derniers faits sont du reste fort rares.

L'emphysème pulmonaire, au contraire, peut masquer notablement la matité du cœur, alors même que celui-ci est dilaté ou hypertrophié. Quand l'emphysème est très prononcé, les poumons distendus recouvrent complètement le cœur et suppriment toute matité absolue de la région précordiale. Cependant, dans la très grande majorité des cas, il y a une petite zone de matité correspondant au ventricule droit; on la rencontre à la partie inférieure du bord sternal gauche, se confondant plus ou moins avec la matité hépatique.

Il est extrêmement fréquent d'observer des adhérences des plèvres entre elles ou avec le péricarde dues à un processus inflammatoire quelconque. Dans ces cas, le cœur est tantôt recouvert plus ou moins complètement par le poumon, et la matité cardiaque absolue presque entièrement effacée, tantôt, au contraire, le cœur se trouve en contact direct avec la paroi sur une plus grande surface. C'est en raison de ces rapports très variables du poumon avec le cœur, sous l'influence des diverses causes pathologiques communes, que nous estimons que la percussion ne rend pas toujours autant de services qu'on pourrait le croire, dans l'appréciation du volume du cœur.

Les modifications d'origine péricardique méritent une attention spéciale, elles constituent un signe important de la péricardite avec épanchechement.

Pour ce qui concerne la symphyse du péricarde, Céjka [1] a émis l'opinion que la matité précordiale n'est pas modifiée pendant l'inspiration. Pour M. Weill [2], la fixité de la figure de matité doit être considérée comme le seul signe certain de la symphyse du péricarde chez l'enfant. Ce signe, pour M. Potain, n'aurait pas grande valeur et en tous cas serait, comme du reste les variations respiratoires chez les sujets sains, difficile à constater, et demanderait du moins autant de docilité de la part du malade que d'habileté de la part du médecin. Quoi qu'il en soit, en général la matité absolue est plutôt augmentée en raison de ce que la symphyse coïncide le plus souvent avec une dilatation des cavités du cœur ordinairement hypertrophié et s'accompagne d'adhérences du péricarde à la paroi et aux plèvres.

(1) Céjka, *Prager Vierteljahr.*, Bd II, 1895.
(2) Weill, *Loc. cit.*, p. 3.

Dans la péricardite avec épanchement, la matité est augmentée et d'autant plus que l'exsudat est plus abondant. On admet qu'une percussion méthodique et fréquemment répétée permet de suivre assez exactement la marche de l'épanchement, qui peut d'ailleurs être rapide. Les variations de la matité dans ces cas sont l'expression des changements de volume non seulement de l'épanchement, mais encore du cœur lui-même ainsi que le faisait déjà remarquer Bouillaud.

Quand le liquide est peu abondant, il s'accumule dans la partie inféro-externe du sac, refoule le poumon gauche et détermine une augmentation en dehors de la matité transversale (Gendrin). La pointe bat alors dans la matité, et, pour s'en rendre compte, il faut percuter le malade assis et légèrement incliné en avant. Ebstein ([1]) a dit avec raison que l'extension à gauche de la matité transversale, au début de la péricardite, était rarement constatable, à cause, d'une part, de la pleurésie gauche concomitante qui est la règle, de l'autre, du son tympanique trop élevé de l'espace semi-lunaire. Pour cet auteur, un signe plus important et plus facile à constater dès le début de la péricardite, c'est la matité absolue ou presque absolue du 5e espace droit dans l'angle cardio-hépatique (*Herzleberwinckel d'Ebstein*). Ce signe aurait une importance réelle pour le diagnostic différentiel de la matité due à l'hypertrophie du cœur droit. Dans ce dernier cas, en effet, d'après Ebstein, la matité cardiaque absolue s'arrête au bord sternal droit et n'empiète jamais sur les 5e et 6e espaces du même côté. C'est également dans l'angle cardio-hépatique que, lors de la résorption des épanchements, persiste le plus longtemps la matité pathologique. Tout en reconnaissant que le liquide péricardique, dans les épanchements abondants, s'accumule au niveau de l'oreillette droite, comme nous l'avons aussi observé, nous ferons remarquer que dans certains cas d'hypertrophie avec dilatation considérable de cette oreillette, on peut parfaitement avoir une matité débordant le bord sternal droit au niveau des 5e et 6e espaces.

Lorsque l'épanchement est abondant, le liquide distend le sac péricardique, refoule le cœur en haut, écarte les poumons. La matité peut aller du 2e cartilage costal gauche au 7e et même au 8e. Transversalement, elle peut s'étendre de la ligne axillaire gauche jusqu'à plusieurs centimètres en dehors du bord droit sternal ([2]). En outre, il n'y a plus de matité relative. La forme de la matité est celle d'un triangle à base inférieure et à sommet arrondi, situé dans le voisinage de la fourchette sternale. Ce triangle présente vers le tiers supérieur de son bord gauche une encoche signalée par Sibson et qui donne au contour de la matité la forme d'une brioche (Potain). Expérimentalement, Sibson a montré que pour que cette configuration apparaisse, il est nécessaire que le péricarde d'un

([1]) Ebstein, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXX.

([2]) Dans un cas que nous avons pu observer, l'épanchement était assez abondant pour que la matité se propageât en arrière jusqu'à la colonne, simulant ainsi un épanchement pleurétique gauche.

adulte renferme au moins 450^{cc} de liquide [1]. Souvent, même après la disparition de l'épanchement, la matité est augmentée et déformée; les modifications relèvent alors soit de la dilatation, soit de l'hypertrophie du cœur concomitantes et des produits inflammatoires du voisinage.

b. **Variations d'origine cardiaque.** — L'hypertrophie et la dilatation du cœur se traduisent par une augmentation d'étendue de sa matité absolue, sauf quand il existe des lésions d'emphysème ou des adhérences pleuro-pulmonaires ou péricardiques, interposant une portion plus ou moins considérable du poumon entre la paroi et le péricarde.

Tout le monde admet que les diminutions de volume du cœur échappent au diagnostic aussi bien par la palpation que par les autres procédés. Cependant, quand la pointe bat nettement dans le 4^{e} espace sans que le cœur soit déplacé pour une cause quelconque, on peut conclure à un petit volume de l'organe.

La percussion est souvent incapable de révéler l'hypertrophie du cœur, qui, en l'absence du choc de la pointe, risque de passer inaperçue. Mais en général, toutes les lésions organiques, même le rétrécissement mitral [2], s'accompagnent d'augmentation de volume du cœur. Une exception doit être faite cependant pour la période de début de ces lésions, et notamment lorsqu'elles s'accompagnent d'un état général cachectique dû à la tuberculose ou au cancer. En dehors de ces cas, l'hypertrophie existe toujours, plus ou moins appréciable d'ailleurs, pendant la vie. Ce qui fait le cardiaque, qu'il y ait ou non des lésions des valvules ou des parois, c'est cette hypertrophie, d'où l'importance de la reconnaître.

On voit souvent des malades porteurs de lésions orificielles et n'en paraissant pas incommodés, pendant de nombreuses années, au moins dans la vie habituelle, on dit alors que les lésions sont bien compensées : c'est une explication ou plutôt un mot qui ne signifie rien. En général, dans ces cas, c'est qu'il y a peu ou pas d'augmentation de volume du cœur. Dès que celle-ci apparaît, la dyspnée d'effort se montre, d'autant plus marquée que l'hypertrophie fait des progrès. Il est bon de remarquer que l'hypertrophie qui coexiste avec l'insuffisance aortique paraît pouvoir être plus longtemps tolérée que celle qui accompagne les autres lésions orificielles sans provoquer de troubles notables. Cette particularité pro-

(1) Il faut avoir soin, dans la percussion de la péricardite avec épanchement, de ne pas confondre la matité qui appartient à la région précordiale elle-même avec celle qui se rapporte à l'espace de Traube. D'après les recherches de M. Cuillé (Thèse de Bordeaux, 1888), dans la péricardite à épanchement, il y a toujours disparition de l'angle interne de la sonorité tympanique de l'estomac dans une étendue proportionnelle à l'abondance de l'épanchement.

(2) Quoi qu'en disent certains auteurs classiques, dans tout rétrécissement mitral pur ou combiné avec d'autres lésions valvulaires, il y a hypertrophie absolue ou relative du cœur. Si l'on pouvait par la dissection arriver à isoler du cœur droit le cœur gauche, on arriverait bien peut-être à constater parfois une diminution de volume de ce dernier en raison des rétractions portant sur les muscles papillaires ou les parois avoisinantes, mais alors il y aurait toujours hypertrophie du cœur droit, c'est-à-dire augmentation de volume et de poids de l'organe considéré dans son ensemble, surtout en tenant compte du poids du sujet.

vient peut-être de ce que dans la maladie de Corrigan le cœur gauche est pendant longtemps à peu près seul intéressé, et que la gêne ne se manifeste à un degré sensible, que lorsque les deux cœurs sont atteints par l'hypertrophie. En général, il semble que ce sont surtout les adolescents, les jeunes gens ou encore les sujets âgés, mais forts et vigoureux, qui présentent le plus d'hypertrophie du cœur pour une lésion donnée, si tant est qu'on puisse comparer les lésions entre elles et leur influence sur le fonctionnement de l'organe.

Quand l'augmentation de volume du cœur intéresse spécialement le ventricule gauche (insuffisance aortique, néphrite interstitielle), le bord du poumon gauche est refoulé en dehors et la matité augmente en dehors et en bas. Au niveau de la ligne mamelonnaire, le diamètre vertical peut atteindre dans ces cas 10 à 12 centimètres (au lieu de 4 à 5), sa limite inférieure arrivant à toucher la 7e ou la 8e côte. La figure de la matité est alors presque celle d'un ovale ([1]).

Dans la dilatation du ventricule gauche, d'après Samson, le contour de la matité de la pointe, au lieu d'être triangulaire comme dans le cas précédent, deviendrait arrondi; l'extension de la matité se ferait en outre plus en dehors qu'en bas. Les caractères du choc de la pointe, dans cette circonstance comme dans beaucoup d'autres d'ailleurs, sont à notre avis un élément de diagnostic plus sérieux que les différences dans la forme de la matité, bien difficiles à apprécier pour ceux qui n'ont pas une très grande habitude des finesses de la percussion ([2]).

On admet que, dans la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, comme on les observe dans les lésions mitrales, il y a augmentation de la matité verticale du cœur, la limite supérieure pouvant atteindre le 2e espace gauche.

L'hypertrophie ventriculaire droite, que la palpation seule permet déjà de diagnostiquer presque à coup sûr, se traduit à la percussion (qu'elle soit consécutive à une lésion cardiaque ou pulmonaire), par une matité de la région rétro-sternale qui est sonore à l'état normal. Ce signe n'a qu'une valeur relative, car on peut en effet l'observer en dehors de toute affec-

([1]) Stoffella (*Intern. klin. Rundsch.*, 1893) a réuni de nombreux cas dans lesquels la percussion pratiquée dans le décubitus dorsal ne permettait pas d'apprécier l'augmentation de volume du cœur, tandis que celle-ci devenait très manifeste quand on faisait prendre au patient la position debout. Cette anomalie se rencontrerait surtout dans l'hypertrophie du cœur gauche qui accompagne les lésions aortiques ou la néphrite interstitielle.

([2]) L'opinion courante, d'après laquelle l'exsudat péricardique et la dilatation du cœur se différencient facilement par la percussion, a été récemment combattue par plusieurs auteurs allemands, notamment Schott et Fürbringer (*Congr. f. innere Med.*, 1891). Pour arriver à un diagnostic précis dans les cas douteux, ces auteurs ont conseillé, le premier l'emploi d'exercices gymnastiques appliqués méthodiquement (ceux-ci auraient une action manifeste et rapide en cas de dilatation cardiaque et un effet nul s'il s'agit au contraire d'épanchements péricardiques), le deuxième l'emploi de la ponction exploratrice qui, paraît-il, n'offrirait aucun danger quand elle est pratiquée avec précaution. S'il y a du danger, dit M. Fürbringer, à transpercer le muscle cardiaque, il n'y en a pas à le piquer.

Il suffit d'énoncer les dangers auxquels de pareils procédés exposent les malades pour qu'on ne songe pas à en discuter la valeur pratique.

tion cardiaque chez les sujets présentant une dépression plus ou moins marquée de la partie inférieure du sternum.

La dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite se révèle à la percussion par une matité occupant la région rétro-sternale et dépassant le bord droit du sternum de 1 à 2 centimètres au niveau des 3e, 4e et 5e cartilages.

Parmi les causes pouvant produire une augmentation de la matité dans tous les sens, les auteurs rangent la myocardite scléreuse hypertrophique où elle serait due à la dilatation du cœur et aurait la forme arrondie. On la distinguerait de celle qu'engendre la péricardite avec épanchement par l'absence de l'encoche de Sibson et surtout la persistance du choc précordial. Pour nous, il n'y a aucune raison de considérer spécialement cette lésion qui rentre dans l'hypertrophie du cœur envisagée d'une manière générale.

Cette même espèce d'augmentation de la matité se retrouve dans la symphyse du péricarde des enfants et des jeunes sujets qui, on le sait, s'accompagne fréquemment d'hypertrophie et de dilatation cardiaques. Elle est remarquable par sa fixité dans les diverses attitudes que peut prendre le malade (1).

2. — MATITÉ RELATIVE (2)

Ses variations (3) ont été surtout étudiées, dans ces dernières années, par M. Potain; un de ses élèves, M. Foubert, y a consacré sa thèse. Cet auteur s'est occupé spécialement des variations passagères ou plus ou moins durables du volume du cœur évaluées par l'étude de la matité

(1) Dans un cas, Riess (*Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XIV) aurait pu, au moyen de la percussion, diagnostiquer un anévrisme du ventricule gauche. (?)

(2) Pour déterminer la limite réelle de la grande matité cardiaque, Ewald recommande une sorte de percussion auscultatoire. On applique le stéthoscope au-dessus de la région hépatique et on percute en commençant à droite au niveau des espaces intercostaux, en se rapprochant de plus en plus du creux du sternum. L'oreille qui ausculte le son de percussion perçoit nettement que le son devient obscur dès qu'on percute dans la zone du cœur. Ce procédé a été peu employé jusqu'ici et les résultats qu'on peut en attendre demeurent hypothétiques.

Nous en dirons autant du procédé de Guéneau de Mussy et de Zuelzer, qui avaient imaginé d'ausculter les sons produits par la percussion en appliquant le stéthoscope sur le dos du malade.

Il s'est fait quelque bruit récemment autour d'une méthode préconisée par Bianchi et Bazzi (Congrès de Rome, 1895, et Société de biologie, 22 févr. 1896) et qui consiste à provoquer dans l'organe à explorer des vibrations qu'un appareil récepteur transmet aux oreilles. Les avis, concernant la valeur des résultats obtenus, sont encore trop partagés pour que nous insistions plus longuement. La *phonendoscopie* (tel est le nom donné au procédé par les auteurs) est encore loin, croyons-nous, d'entrer dans la pratique courante.

(3) Les variations de cette matité dans le décubitus latéral, droit et gauche, ont été étudiées en détail par Tanszk et Vas (*Pest. med. chir. Press.*, 1891). Heitler aurait pu démontrer que chez tout individu normal la matité relative se modifie 4 à 5 fois par minute indépendamment de l'état de l'estomac et du poumon, par suite d'un relâchement périodique du muscle cardiaque. Leo (*Sitzungsber. der Niederrhein Gesselschaft*, 1893) n'a pu confirmer ces assertions.

relative. Ces variations auraient été rencontrées dans trois catégories de faits :

1° Dans la dilatation par insuffisance du myocarde, consécutive à l'endocardite ou la péricardite ; 2° dans la dilatation cardiaque due aux affections gastro-hépatiques agissant par voie réflexe sur la circulation pulmonaire ; 3° dans la dilatation cardiaque liée à des modifications de la grande circulation telle qu'on l'observe dans les poussées aiguës de néphrite. Ces variations sont passagères comme le nom l'indique, et la matité cardiaque qui les révèle est augmentée dans tous les sens.

A côté de ces variations passagères, il faut placer les variations permanentes qui ont été surtout étudiées par M. Potain. Le livre récent du professeur de la Charité contient un certain nombre de figures obtenues très fréquemment dans des cas identiques. L'abaissement de la pointe, l'allongement de la matité, portant surtout sur le diamètre vertical, indiquent d'après cet auteur une hypertrophie cardiaque affectant spécialement le ventricule gauche. La surface varie dans ces cas en moyenne de 150 centimètres carrés (néphrite interstitielle) à 210 (lésion aortique). L'augmentation de la matité transversale, le report de la pointe en dehors, le débord de l'oreillette révèlent une dilatation des cavités droites. La surface moyenne est alors de 190 centimètres carrés.

Nous avons tenu à donner le résumé des travaux, fort connus, du professeur Potain, tout en faisant encore une fois remarquer, en terminant, que dans la pratique courante on ne peut souvent obtenir que des renseignements peu précis des divers procédés de percussion, en dehors de l'épanchement péricardique abondant et de l'hypertrophie notable du cœur.

5. — PERCUSSION DE L'AORTE

M. Merklen [1] en a donné un très bon résumé.

La percussion de l'aorte complète les résultats fournis par celle de la région précordiale, la crosse de l'aorte pouvant être le siège d'une dilatation simple ou d'un anévrisme. Dans les conditions normales, dit Friedreich, on ne peut percuter l'aorte [2], mais quand celle-ci est fortement dilatée, on constate une matité sensible à la partie supérieure du sternum, ou même dépassant le bord droit sternal à la hauteur du 2e espace et du 2e cartilage droits. D'après M. Potain, les dimensions de l'aorte sont augmentées toutes les fois que sa matité dépasse le bord droit du sternum au niveau du 2e espace.

Pour obtenir cette matité, il faut percuter fortement ; en outre il faut

(1) Merklen, Examen et sémiotique du cœur. Collection Léauté, Paris 1895.

(2) Cependant Piorry, qui avait précédé tous les auteurs modernes dans les finesses de la percussion, percutait l'aorte de tous ses malades et en traçait les limites sur la paroi thoracique.

chercher non pas tant l'intensité de la matité que son étendue. M. Potain, pour arriver à ce but, percute comme pour le cœur non pas sur la région qu'on suppose mate, mais autour d'elle, d'une façon égale et régulière, en allant successivement des régions sonores vers celles qui le sont moins, pour s'arrêter là où la matité commence. Dans certains cas, surtout quand il y a une voussure sternale, il est préférable de faire prendre au malade la position assise. Peter était plus précis; on pourrait d'après lui déterminer par la percussion les variations de la matité aortique, qui, à l'état normal, atteint 4 à 5 centimètres 1/2 chez l'homme et 5 centimètres 1/2 chez la femme [1].

Il ne faut pas oublier que la matité au point indiqué par les auteurs peut être liée à d'autres affections, les tumeurs du médiastin par exemple. Le diagnostic de dilatation aortique se fera alors par l'existence d'autres signes : soulèvement des sous-clavières, battements de la crosse facilement perceptibles par le toucher en arrière de la fourchette sternale, frémissement et éclat tympanique du 2e bruit au niveau de la matité, et les autres signes que nous avons énumérés précédemment. Mais là encore comme à propos de la percussion du cœur, il est indispensable de savoir que toutes les dilatations aortiques ne peuvent pas se diagnostiquer par la percussion. Il suffit que les bords des poumons empiètent sur le vaisseau pour que ce procédé d'exploration ne donne aucun résultat.

La configuration de la matité aurait cependant, pour M. Potain, une très grande valeur : c'est celle d'un casque de pompier. Elle résulte non seulement de l'élargissement de la crosse aortique, mais aussi de l'allongement du vaisseau et de l'augmentation de sa courbure, double effet qui se manifeste ici comme sur toutes les artères, du fait des altérations athéromateuses. Quand l'élévation des sous-clavières coexiste, on a les éléments d'un diagnostic certain. Il y a souvent un rapport constant entre l'élévation de la sous-clavière et l'augmentation de la matité aortique. A 1 centimètre d'élévation correspond généralement une augmentation de 1 centimètre de la matité aortique. Les exceptions ne sont cependant pas rares.

Pour ce qui concerne l'anévrisme de l'aorte, la percussion donne des résultats moins importants que les autres moyens d'exploration. Au niveau de la tumeur on constate bien une matité plus ou moins étendue, suivant le volume de l'anévrisme, mais c'est là un signe qui se retrouve dans toutes les tumeurs du médiastin. La percussion pourra cependant rendre des services, mettre l'attention en éveil dans les cas d'anévrismes latents, siégeant profondément.

La percussion pourrait encore, d'après certains auteurs (Bureau) [2], fournir des renseignements dans les cas d'aortite aiguë avec dilatation

(1) Le procédé de Peter présente des difficultés et des causes d'erreur. En effet, si la limite du côté droit, produite par l'aorte qui est superficielle à ce niveau, est relativement facile à préciser, il n'en est pas de même de la limite gauche en rapport avec l'artère pulmonaire profondément cachée.

(2) Bureau, Les aortites. Collection Charcot-Debove.

de ce vaisseau. Là aussi la matité aortique dépasserait le sternum de 1, 2, ou 3 centimètres; de plus tous ces signes d'une dilatation aortique seraient capables d'apparaître et de disparaître rapidement.

A propos des résultats de la percussion de l'aorte, nous ne pouvons que faire les mêmes réserves, en les accentuant encore davantage, que celles exposées plus haut au sujet de la percussion du cœur.

CHAPITRE III

AUSCULTATION

L'auscultation est le procédé d'exploration le plus important quand il s'agit de déterminer les troubles survenus dans le fonctionnement du cœur et les altérations de ses diverses parties ou de son enveloppe. Mais aucun autre mode d'exploration ne doit être négligé; tous les moyens d'investigation se complétant les uns par les autres.

Pour pratiquer avec fruit l'auscultation, il faut tenir compte des recommandations énumérées à propos de la palpation. L'attitude du médecin a ici une importance encore plus grande; le pouce gauche, placé sur la carotide du patient, le renseigne immédiatement sur le temps de la révolution cardiaque qu'occupent les bruits normaux et pathologiques perçus par l'oreille. L'examen gagne par ce procédé en rapidité et en précision.

Le plus souvent il est préférable d'examiner le malade dans le décubitus dorsal, la partie supérieure du tronc soulevée légèrement par un coussin; fréquemment il est utile de modifier l'attitude du sujet dans le cours de l'exploration, de faire intervenir les diverses phases de l'acte respiratoire, d'accélérer le rythme des contractions cardiaques. Il est plus utile encore d'ausculter le cœur aussi ralenti que possible et d'attendre que l'accélération, due à l'émotion de l'examen, soit calmée.

On n'ausculte convenablement qu'en mettant à nu la région précordiale, tout au plus peut-on la recouvrir d'un linge souple et peu épais. Certains observateurs préfèrent ausculter directement avec l'oreille, d'autres au contraire avec le stéthoscope. Cet instrument, dont nous ne nous attarderons pas à décrire les diverses formes, est absolument indispensable chaque fois qu'on veut localiser le maximum de certains bruits. Le meilleur stéthoscope, a-t-on dit avec beaucoup de raison, est celui dont on a l'habitude de se servir (1).

(1) Pour rendre certains bruits plus facilement accessibles à l'oreille, on a conseillé à diverses reprises de se servir soit de caisse de renforcement adaptée aux stéthoscopes ordinaires, soit de stéthoscopes bi-auriculaires. C. Paul, et, plus récemment après beaucoup d'autres, Pel (*Berl. klin. Woch.*, 1889) et Grœdel (*Berl. klin. Woch.*, 1891) ont cherché à faire ressortir les avantages de ces instruments qui tous d'ailleurs sont peu utiles et peu usités.

Quand on place l'oreille, armée ou non du stéthoscope, sur la région précordiale d'un sujet sain, on perçoit à chaque révolution cardiaque une sorte de tictac formé de deux bruits qui se succèdent à un court intervalle, avec une régularité parfaite.

Le bruit systolique ou premier bruit est sourd, profond, prolongé, son maximum d'intensité s'entend nettement dans la région de la pointe, il se produit au moment de la systole ventriculaire et coïncide avec le choc apexien et l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires.

Le bruit diastolique ou deuxième bruit est plus bref et plus éclatant que le premier. Laënnec le comparait au bruit que fait un chien qui lape, il a son maximum au niveau du troisième espace près du bord gauche du sternum et se produit au moment de la diastole ventriculaire, en même temps que la fermeture des valvules sigmoïdes [1].

Le premier bruit est séparé du second par un court intervalle ou petit silence; après le deuxième bruit vient un intervalle plus long ou grand silence, puis revient le premier bruit, etc.

En général, on peut assigner au premier bruit la valeur d'un peu moins de 1/3 de la révolution cardiaque, au petit silence et au deuxième bruit chacun 1/6, au grand silence un peu plus de 1/3; de sorte que, suivant l'expression de Beau, le cœur bat à peu près une mesure à 3 temps [2].

Le mode de production des bruits normaux du cœur a soulevé pendant

[2] Récemment, Hoffmann (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1892, n° 48) a proposé un véritable endostéthoscope qui n'est autre chose qu'une sonde œsophagienne ordinaire à l'extrémité libre de laquelle on adapte un tube de verre et un pavillon de stéthoscope. Pour avoir les bruits du cœur avec leur maximum d'intensité, il faut que la sonde soit enfoncée de 30 à 35 centimètres, suivant qu'il s'agit d'explorer spécialement la pointe ou la base. Par deux fois l'auteur aurait pu, par ce procédé, rendre manifestes des lésions de l'orifice mitral qui ne se traduisaient par aucun signe stéthoscopique dans la région précordiale. — B. W. Richardson (*Medical Society of London*, 31 octobre 1892) s'est également servi du même procédé. *A priori*, il est difficile de croire qu'il puisse rendre de vrais services. Étant donnée la répugnance bien connue que les malades manifestent à l'égard de la sonde, les nausées, les vomissements ou au moins les mouvements incessants de déglutition que l'instrument provoque, on peut facilement prévoir que l'auscultation œsophagienne n'entrera jamais dans la pratique courante. La voie œsophagienne a été utilisée déjà par beaucoup de physiologistes (Kronecker, Rosenthal, Fredericq, Savolea) pour l'enregistrement au cardiographe des mouvements du cœur et des gros vaisseaux. — M. Boy-Teissier (*Revue de méd.*, 1892, p. 169) a cherché à utiliser l'auscultation rétro-sternale. Il se sert d'un stéthoscope à pavillon étroit qu'il enfonce derrière le sternum, entre les deux chefs internes des sterno-mastoïdiens. Le malade est placé dans le décubitus dorsal, le cou à peine tendu, la tête légèrement relevée et en rotation du côté opposé à celui où se place l'observateur. D'après l'auteur, ce procédé ne donnerait jamais de bruits provoqués exclusivement par le mode d'application de l'instrument et il réaliserait les meilleures conditions pour l'auscultation directe de l'aorte et des bruits nés dans ce vaisseau ou produits et transmis par ses parois.

[2] Pour M. Potain, il serait préférable de considérer surtout les silences dans le but particulier d'y classer tous les phénomènes anormaux de l'auscultation. Dès lors, la révolution cardiaque se résumerait ainsi : le début se fait par un grand silence correspondant à la diastole, c'est-à-dire à la réplétion des ventricules; elle se continue et s'achève par un petit silence correspondant à la systole, c'est-à-dire à leur évacuation. Au début et à la fin de ce petit silence sont deux bruits, l'un en marquant le début, c'est le 2e bruit, l'autre la fin, c'est le 1er bruit. En d'autres termes il y a une période diastolique silencieuse, une période systolique avec les deux bruits. Les mêmes critiques faites au début de cet article à propos du choc de la pointe sont applicables ici. Nous n'y insisterons pas davantage.

plus de 25 ans (1830-1836) d'ardentes controverses. Comme on les trouve exposées dans tous les traités classiques, nous nous dispenserons de les reproduire. En 1836, MM. Chauveau et Faivre (1) instituèrent une série d'expériences qui tranchèrent définitivement ou à peu près la question.

On admet aujourd'hui, comme Rouanet l'avait déjà proposé, que le premier bruit est dû pour la plus grande part à la tension subite des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole ventriculaire. Mais ce ne serait pas là l'unique cause de ce bruit. Laënnec faisait déjà jouer un rôle à la contraction musculaire. William ensuite, puis Krehl (2) plus récemment ont montré que le premier bruit persiste quand on empêche artificiellement la tension et l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires. M. F. Franck (3) a pu, de son côté, chez une femme atteinte d'ectocardie, constater l'existence d'un bruit musculaire sourd, indépendant du bruit de tension de ces mêmes valvules. Wintrich, en se servant d'un dispositif spécial, a aussi reconnu l'existence de deux bruits, l'un musculaire profond, l'autre valvulaire aigu. Haycraft (4) est même allé plus loin; pour lui, le son musculaire qui correspond à 40 vibrations à la seconde est simplement un phénomène de résonance tympanique et c'est ce bruit qui persiste quand on supprime l'action des valvules. En outre, le choc de la pointe contre la paroi thoracique (Magendie, Skoda) apporterait son appoint de vibrations sonores dans la constitution du premier bruit.

Le mécanisme du deuxième bruit est plus simple et incontesté; synchrone avec le début de la diastole ventriculaire, il est produit par le claquement des sigmoïdes sous le choc en retour du sang contenu dans les artères, ainsi que le prouvent les expériences très concluantes de MM. Chauveau et Faivre et les tracés cardiographiques de MM. Chauveau et Marey. La tension de ces valvules minces et élastiques est soudaine, d'où le timbre bref et clair du bruit qu'elles produisent. Les valvules auriculo-ventriculaires sont au contraire plus épaisses et maintenues par des cordages tendineux doués d'une certaine résistance, aussi elles se tendent moins brusquement et le bruit qui résulte de cette tension est plus grave que celui qui est dû à la tension des sigmoïdes. Il faut bien se rappeler que le synchronisme des deux cœurs étant parfait, il y a production simultanée de la tension des deux valvules auriculo-ventriculaires d'une part et du claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires de l'autre. Il est impossible à l'état normal de distinguer dans ces deux résultantes ce qui revient à chacune de leurs composantes (5).

(1) Chauveau et Faivre, *Gaz. méd. de Paris*, 1836.

(2) Krehl, *Du Bois Raymond's Archiv*, 1889.

(3) F. Franck, *Archives de physiologie*, 1889.

(4) Haycraft, *Journal of physiol.* Cambridge, 1890, t. XI. — Kasem-Bek, *Pflüger's Archiv*, Bd. XLVII.

(5) Heitler a cherché à montrer récemment (*Wiener klin. Woch.*, 1894) que le domaine d'extension du deuxième bruit aortique est plus grand que celui du deuxième bruit pulmonaire. On pourrait, par l'auscultation et d'après les seules propriétés acoustiques, distinguer ce

Le siège des bruits cardiaques et le point où ils présentent leur maximum d'intensité sont importants à connaître.

Bien que les valvules et les orifices du cœur soient situés très près les uns des autres, les bruits qui s'y produisent s'entendent ou tout au moins présentent leur maximum d'intensité en des points relativement éloignés.

Les foyers d'auscultation sont les suivants :

1° *Orifice mitral.* — Pointe du cœur.

2° *Orifice tricuspidien.* — Extrémité inférieure du sternum.

3° *Orifice aortique.* — Extrémité interne des 3e et 2e espaces droits.

4° *Orifice pulmonaire.* — Extrémité interne des 3e et 2e espaces gauches.

Les bruits de l'orifice mitral s'entendent loin de leur foyer de production. Cela tient à l'épaisse lame de poumon qui sépare cet orifice et sa valvule de la paroi thoracique. Les bruits qui s'y produisent, faiblement transmis à travers cette couche de poumon rempli d'air, se propagent au contraire par l'intermédiaire du ventricule gauche jusqu'à l'endroit où celui-ci est en contact immédiat avec la paroi thoracique, c'est-à-dire près de la pointe.

L'orifice aortique étant situé immédiatement derrière celui de l'artère pulmonaire, à l'extrémité interne des 3e et 2e espaces gauches, les bruits aortiques ne peuvent être distingués des bruits pulmonaires en cet endroit. Bientôt après leur origine, les deux vaisseaux divergent, l'artère pulmonaire se place à gauche, l'aorte se dirige à droite pour côtoyer le bord droit du sternum au niveau des 3e et 2e espaces. C'est là le foyer d'auscultation des bruits aortiques, d'autant mieux perceptibles que les parois de l'artère constituent un milieu favorable à leur transmission.

L'orifice tricuspidien et sa grande valve, obliquement dirigés de droite à gauche et de bas en haut, correspondent à une ligne qui s'étendrait de l'extrémité sternale du 5e cartilage droit à l'extrémité sternale du 3e espace gauche. Le foyer des bruits tricuspidiens se trouve sur le sternum à la hauteur du 5e cartilage, à l'endroit où le poumon droit laisse à découvert la base du ventricule droit.

Les bruits de l'orifice pulmonaire, comme les précédents, s'entendent au niveau de leur foyer d'origine. En effet, l'orifice de l'artère pulmonaire répond à l'extrémité interne des 3e ou 2e espaces gauches; c'est là que se trouve le foyer d'auscultation des bruits qui prennent naissance en ce point.

Ces préliminaires posés, nous allons étudier les diverses modalités pathologiques des bruits cardiaques, d'après l'ordre suivant :

1° *Troubles de l'intensité et du timbre des bruits du cœur;*

2° *Multiplicité des bruits du cœur* : dédoublements, galop;

3° *Troubles du rythme* : Tachycardie, embryocardie, bradycardie, arythmie;

4° *Bruits anormaux surajoutés ou remplaçant les bruits normaux* : frottements, souffles organiques et anorganiques.

qui appartient à chacun de ces deux bruits. Le bruit aortique est clair, pur, il s'agit d'un ton vrai dont la hauteur peut être facilement déterminée. Le bruit pulmonaire serait, au contraire, sourd et de plus longue durée, ce ne serait jamais un ton haut et clair.

Une dernière remarque : Quels que soient les bruits anormaux perçus, on ne doit pas manquer de s'enquérir de ce que sont devenus les bruits normaux.

1. — TROUBLES DANS L'INTENSITÉ ET LE TIMBRE DES BRUITS DU CŒUR

L'intensité et le timbre des bruits du cœur dépendent de plusieurs conditions, les unes physiologiques, les autres pathologiques. En outre, il intervient certaines influences purement extérieures concernant la transmission du son.

En règle générale les facteurs essentiels sont : l'énergie des contractions cardiaques, les variations de la pression sanguine, l'état anatomique des valvules. Ces modifications de timbre et d'intensité présentent un réel intérêt; leur signification est fort différente suivant les cas.

Plus la paroi thoracique est mince, plus la surface de contact du cœur avec elle est considérable, plus la perception des bruits cardiaques est distincte. Inversement, presque tous les milieux qui séparent le cœur de la paroi thoracique les amortissent plus ou moins fortement (1).

Chez les jeunes enfants, à la pointe, le premier bruit n'est pas toujours nettement plus accentué que le second, et à la base il n'y a aucune accentuation du 2e bruit. La prévalence du 1er bruit s'entend dans toute la région cardiaque. En outre, ainsi que Hochsinger (2) l'a fait remarquer, c'est vers la pointe que le 2e bruit a son maximum d'intensité. Aussi, quand on ausculte le cœur de jeunes sujets, on ne peut, vu leur similitude d'intensité et de timbre, distinguer l'un de l'autre les deux bruits du cœur. Pour y arriver il faut prendre la pulsation carotidienne comme point de repère. M. Gillet (3) a fait remarquer que ces deux bruits ne sont l'un et l'autre ni aussi vibrants, ni aussi claqués que le 2e bruit chez l'adulte, et qu'en outre ils sont loins d'être aussi sourds que le premier. L'un et l'autre affectent une tonalité intermédiaire.

On a prétendu que dans quelques cas, forts rares d'ailleurs, les bruits normaux pouvaient chez certains sujets acquérir un timbre soufflant (4).

L'attitude du corps (5) peut avoir une influence marquée sur le timbre

(1) Il faut citer comme excellent conducteur du son le parenchyme pulmonaire infiltré et privé d'air. On a proposé de prendre en considération l'augmentation de la transmission des bruits du cœur pour le diagnostic de l'induration tuberculeuse au début. Cette augmentation est plus manifeste dans les cas de tumeurs des médiastins et des poumons. Quand, dans le voisinage du cœur, il existe de vastes cavités remplies d'air et produisant des phénomènes de résonance (cavernes pulmonaires, pneumothorax, tympanisme de l'estomac en contact immédiat avec le diaphragme, etc.), on peut observer parfois un renforcement marqué des bruits du cœur (Eichhorst). Ces phénomènes, le plus souvent, sont passagers ou intermittents.

(2) Hochsinger, Beiträge zur Kinderheilk. aus dem 1en offentlichen Kinderkrankheiten. Wien, 1890.

(3) Gillet, Rythme des bruits du cœur. Bibliothèque Charcot-Debove, 1894, p. 15.

(4) Mac Collom, *Boston med. and surg. Journal*, 1889, p. 103.

(5) Bowditch, *Intern. med. magaz.*, 1892.

et l'intensité de beaucoup de bruits normaux et pathologiques, et depuis longtemps on avait remarqué que les bruits cardiaques étaient plus intenses dans la station debout que dans le décubitus dorsal. M. Azoulay (¹) a étudié récemment cette question et a montré que pour obtenir l'intensité maxima des bruits chez les sujets de tout âge il fallait leur faire prendre la position dite relevée que l'auteur décrit ainsi : Le sujet est couché horizontalement, la tête seule relevée de façon que le menton touche le sternum ; les bras sont étendus et parallèles ; sous le siège on glisse un coussin qui le relève fortement ; les membres inférieurs sont fléchis sur le bassin à 40 ou 50 degrés. Dans le cas où il s'agit d'asystoliques, M. Azoulay prescrit une position moins pénible, mitigée. Pour que le procédé donne tous les résultats qu'on peut en attendre, il faut que le patient effectue tous les mouvements qui l'amènent à l'attitude relevée, doucement et sans effort brusque, ensuite on attend 1 ou 2 minutes avant de pratiquer l'examen. L'auteur fait en outre remarquer qu'on peut, pour augmenter encore l'intensité des bruits cardiaques, pratiquer l'examen pendant l'inspiration forcée et enfin comprimer les fémorales au niveau du pli de l'aine.

On a essayé à plusieurs reprises de mesurer l'intensité des bruits cardiaques normaux et pathologiques. Vierordt a pu même affirmer, en se servant d'appareils spéciaux et délicats, que le 1ᵉʳ bruit mitral est environ trois fois plus intense que le 1ᵉʳ bruit tricuspidien. Bettelheim et Gärtner (²) sont revenus récemment sur la question et ont construit un appareil nouveau qu'ils ont nommé le stéthophonomètre. Nous ne pouvons entrer dans plus de détails ; bien probablement, quelle que soit la perfection de ces instruments, la valeur de leurs indications ne peut être que relative. La comparaison du 1ᵉʳ bruit ou du 2ᵉ (normal ou pathologique), chez une série d'individus, se heurtera évidemment à la difficulté d'établir un étalon physiologique univoque. Outre que l'intensité des bruits varie à l'état normal d'un sujet à l'autre, les conditions de transmission subissent des influences encore plus marquées pour des causes multiples (³).

A. **Affaiblissement et disparition des bruits cardiaques**. — L'affaiblissement plus ou moins marqué et la disparition apparente des bruits du cœur est un signe commun à un grand nombre d'affections, d'origine très diverse. Cet affaiblissement a été surtout étudié ces derniers temps à propos de la myocardite typhique. Il porterait spécialement dans le cas particulier sur le 1ᵉʳ bruit, qui pourrait arriver à n'être presque plus perçu à la pointe et à disparaître complètement à la

(¹) Azoulay, Académie de médecine, 10 mai 1892 ; *Gaz. des hôp.*, 5 nov. 1892, et Thèse de doctorat. Paris, 1892.

(²) Bettelheim et Gärtner, *Wiener klin. Woch.*, 1892, n° 44. — Einthoven et Geluk, *Pflüger's Archiv*, Bd. LVII.

(³) Gillet, *Loc. cit.*

base où normalement il se propage. Ce signe aurait, d'après M. Picot [1] une grande valeur pronostique; sa présence devrait faire craindre la mort subite et révèlerait une altération profonde du myocarde [2]. Suivant MM. Bucquoy et Marfan [3], — et c'est à notre avis ce qu'on observe dans la plupart des maladies infectieuses graves, — le meilleur signe de l'action diminuée du myocarde serait au contraire l'affaiblissement du 2e bruit. Il indiquerait un degré très élevé et plus irrémédiable de l'asthénie cardiaque. La diminution de la pression artérielle, dont l'existence est contestée d'ailleurs, entrerait surtout en ligne de compte dans la production de ce phénomène. — Les auteurs qui ont étudié et décrit la myocardite primitive chronique attachent [4] une valeur diagnostique importante à l'assourdissement du 1er bruit à la pointe, accompagné de renforcement du 2e bruit. C'était déjà ce qu'avait écrit Stokes.

Pour M. Potain, comme Bouillaud l'avait antérieurement indiqué, il faut chercher le vrai signe de l'endocardite aiguë dans la *modification du timbre et de la sonorité des bruits normaux du cœur*. Cette modification atteint les deux bruits à la fois aussi souvent qu'un seul. Dans ce dernier cas, le bruit aortique est altéré deux fois plus souvent que le bruit mitral. Cette altération se produit assez souvent, d'une manière rapide en deux ou trois jours. Par malheur ce phénomène n'est pas susceptible de mesure exacte; il ne peut être indiqué que par des expressions vagues : légèrement éteint, assourdi, très assourdi. C'est surtout, dit M. Potain, le souvenir du bruit de la veille qui permet de juger l'altération que ce bruit a subie. — Quand il s'agit du 2e bruit, on a la chance parfois de trouver un point de repère assez précis : le bruit pulmonaire. La comparaison est surtout facile quand il se produit un dédoublement passager du 2e bruit. — La décroissance du phénomène se fait en général plus lentement et, le plus souvent, avant de reprendre son timbre normal le bruit prend une dureté inaccoutumée. D'ordinaire cette modification du bruit apparaît avant que celui-ci ait perdu son timbre voilé; il s'agit alors d'un mélange de dureté et d'effacement qu'on ne saurait mieux comparer qu'au bruit produit en frappant sur un tambour très tendu et recouvert d'un crêpe. Ce caractère est plus nettement perçu quand il s'agit du 2e bruit (bruit parcheminé de Bouillaud). En somme, l'endocardite aiguë, pour M. Potain, altérerait de telle façon les bruits normaux qu'ils passeraient successivement par trois périodes : bruit éteint,

[1] Picot, *Semaine médicale*, 1894.

[2] On a singulièrement abusé, ces derniers temps, de la myocardite typhique. Comme M. Rendu (Soc. méd. des hôp., 1894), nous croyons que la grande majorité des troubles cardiaques qu'on observe dans la dothiénentérie sont surtout nerveux et que, pas plus l'arythmie que l'affaiblissement du choc et des bruits du cœur ne décèlent l'existence d'une myocardite. Ces prétendus signes de la myocardite typhique sont loin d'ailleurs d'avoir la valeur pronostique que certains auteurs leur attribuent. M. Gaillard et M. Chauffard ont rapporté des cas de fièvre typhoïde avec cyanose, affaiblissement marqué du choc et disparition du 1er bruit, qui ont bien guéri par la réfrigération.

[3] Bucquoy et Marfan, *Revue de méd.*, 1888.

[4] Kelle, *Deut. Archiv f. klin. Medic.*, 1892.

bruit éteint et dur, bruit dur, avant de retourner à l'état de bruit normal.

Malgré l'autorité incontestable des auteurs qui ont donné ces signes comme caractéristiques de l'endocardite aiguë, nous ferons remarquer combien les bruits du cœur peuvent être atténués dans les états fébriles les plus divers, et la témérité qu'il y aurait à admettre dans ces cas l'existence d'une endocardite sur la simple constatation d'une légère altération de timbre. L'affaiblissement de l'action du cœur, son accélération, les modifications de la pression sont autant de facteurs qui entrent en jeu, et il y a loin des idées théoriques à ce qu'il est possible de contrôler, — sans contester d'ailleurs que l'endocardite puisse s'accompagner au début de modification des bruits du cœur. — Mais quoique les endocardites soient fréquentes, il est tout à fait exceptionnel de les observer à leur période initiale.

Le 2ᵉ bruit aortique et pulmonaire diminue d'intensité quand les orifices de ces artères sont rétrécis. D'après les auteurs l'affaiblissement est proportionnel au degré de sténose et résulte de la diminution de la pression sanguine produite par le rétrécissement, et du peu de facilité avec lequel vibrent les sigmoïdes épaissies et déformées. Cette dernière raison nous paraît la plus sûre.

Dans le rétrécissement mitral (Eichhorst), le 2ᵉ bruit pourrait s'affaiblir jusqu'au point de disparaître. Ce phénomène ne se rencontrerait que lorsque la sténose étant très marquée, il ne pénétrerait dans l'aorte à chaque systole ventriculaire qu'une quantité de sang insuffisante pour déterminer une tension normale des sigmoïdes, c'est-à-dire capable de donner un son; tout au moins il se produirait un son trop faible pour être transmis jusqu'à la pointe. Cependant, les auteurs qui soutiennent cette opinion ne tiennent pas compte de l'augmentation de la tension dans la petite circulation qui réalise, par contre, les conditions favorables à l'exagération du claquement des sigmoïdes pulmonaires; en outre, il est certain que le 2ᵉ bruit peut être parfaitement perçu même avec le caractère du dédoublement dans les cas de sténose mitrale les plus prononcés.

Dans l'insuffisance aortique, Eichhorst admet qu'on trouve souvent un affaiblissement du 1ᵉʳ bruit. Cet affaiblissement, d'après cet auteur, tient à ce que la mitrale éprouve dès la fin de la diastole une tension notable sous l'influence du sang qui reflue de l'aorte, de sorte que l'augmentation de tension due à la systole et, par conséquent, l'intensité du 1ᵉʳ bruit ne sont que médiocres.

Dans l'hypertrophie du cœur, quelle qu'en soit l'origine, le premier bruit devient souvent plus violent, plus intense; mais en même temps son timbre change, il est plus sourd, plus étouffé.

Il ne faut pas oublier que la faible intensité des bruits du cœur peut être due à leur éloignement dont les causes les plus communes, outre l'obésité, sont l'emphysème et la péricardite avec épanchement. Dans ce dernier cas, une multitude de facteurs entrent en jeu pour produire cet affaiblissement qui le plus souvent est proportionnel à la quantité de

liquide contenu dans le péricarde. Très rarement ils disparaissent complètement [1].

L'affaiblissement des bruits du cœur est poussé à l'extrême dans la syncope. On admettait autrefois même que le cœur cessait complètement de battre. Il y a longtemps déjà, on a acquis la conviction qu'il ne s'agit que d'un semblant d'arrêt. Les contractions persistent, mais si faibles, si atténuées, si rares, qu'on ne perçoit plus les battements artériels, ni le choc de la pointe et qu'il faut une auscultation très attentive pour se convaincre qu'ils existent. Bouchut a particulièrement mis en lumière ce phénomène qui était déjà connu avant lui, c'est tout au moins ce dont on peut se rendre compte par ce passage du *Compendium de Médecine* à l'article Syncope [2] : « Cependant Copland assure qu'on peut toujours entendre avec le stéthoscope les battements du cœur. » (Art. Fainting du *Dictionaire of practic. med.*)

B. **Exagération ou renforcement des bruits du cœur.** — En principe toutes les causes qui augmentent le travail du cœur ou qui exagèrent la tension des valvules produisent une exagération ou un renforcement des bruits. Toute excitation psychique ou physique s'accompagne d'ordinaire de renforcement des bruits cardiaques en raison même de l'augmentation d'activité du cœur et de l'énergie de ses contractions. En général, plus les bruits cardiaques sont intenses, plus la zone dans laquelle on les perçoit augmente d'étendue. Ils peuvent dans certains cas, tout en conservant leur timbre normal, se propager sur les parties latérales du thorax, dans le dos, jusqu'aux os de la tête. Il peut même arriver que les bruits deviennent perceptibles à une certaine distance du malade. Ebstein le signale dans certains cas d'hyperkinésie du cœur avec hypertrophie considérable. Quand un seul bruit, d'après cet auteur, se perçoit dans ces conditions, c'est toujours le 1^er^, jamais le 2^e^. Ces faits doivent être absolument exceptionnels.

a. Le 1^er^ bruit peut être fortement modifié quant à son timbre et son intensité dans la sténose mitrale. Ce signe, étudié par Traube, Duroziez, M. Potain, a une valeur diagnostique réelle. Pour M. Potain, il s'agit seulement d'une dureté particulière produite par le manque de souplesse et d'élasticité des valves de la mitrale. Traube parle d'une augmentation dans l'intensité du 1^er^ bruit à la pointe ; il l'attribue à la brusque tension de la valvule pendant la systole, le sang n'arrivant dans le ventricule pendant la diastole qu'en quantité insuffisante pour préparer la tension de l'appareil valvulaire. Duroziez dit que le 1^er^ bruit dans le rétrécissement

(1) Leur affaiblissement plus ou moins prononcé dans la péricardite avec épanchement s'accompagne dans de rares cas d'un phénomène curieux. Ainsi que l'un de nous l'a montré (Perret et Devic — *Prov. méd.*, 1890), après Pins (de Vienne), on peut alors percevoir, le malade étant placé dans la position assise, un souffle très net dans le dos au niveau de la grosse bronche gauche ; ce souffle disparaît quand on fait prendre au patient la position genu-pectorale. paraît être dû à la compression de la bronche gauche par l'exsudat péricardique.

(2) *Compendium de médecine*, p. 604.

mitral pur peut atteindre un éclat si extraordinaire qu'il lui est arrivé de l'entendre à 10 centimètres de la poitrine. Le phénomène serait dû, pour cet auteur, à l'ampleur et à l'épaisseur de la valvule mitrale en entonnoir.

Il est peu probable, selon nous, que ce bruit, dans la grande majorité des cas, puisse reconnaître ce mécanisme, étant données les conditions anatomiques dans lesquelles se trouve l'appareil valvulaire mitral. En effet, dans la sténose mitrale, les valvules, épaissies, rétractées, maintenues immobiles et abaissées par les tendons et les muscles papillaires également altérés, sont bien peu aptes, au moment de la systole, à vibrer avec assez d'énergie et de souplesse pour produire le claquement intense en question. Il est plus rationnel de rapporter ce bruit éclatant au claquement exagéré de l'appareil tricuspidien. Dans cette lésion en effet, l'action systolique du ventricule droit devient plus énergique, s'exagère en concordance des efforts faits par le ventricule gauche, dont le fonctionnement se trouve plus ou moins entravé par les lésions scléreuses de sa paroi, et aussi par le fait de l'entrave à la circulation pulmonaire et de la résistance ainsi opposée au cœur droit. Cette exagération fonctionnelle du ventricule droit entraîne un claquement valvulaire plus fort, plus retentissant et mieux propagé que normalement. On peut l'entendre plus ou moins loin, sur tout le thorax et même dans le dos, le maximum restant toujours à la pointe. Il nous a paru faire défaut quand il y avait coexistence d'insuffisance mitrale et surtout de lésions tricuspidiennes. La raison est facile à saisir, d'après l'interprétation que nous venons de donner. Un grand nombre de circonstances modifie cet éclat du bruit : fréquence des battements, affaiblissement de l'action du cœur, etc.

Le 1^{er} bruit peut parfois prendre, soit au niveau du cœur, soit surtout au niveau des carotides et des sous-clavières, un timbre particulier, une consonance spéciale, rappelant le *bruit d'enclume* perçu à distance. Ce caractère du 1^{er} bruit est assez fréquemment observé dans la maladie de Corrigan pour que nous ayons cru tout d'abord qu'il en constituait un des signes. Des recherches ultérieures nous ont prouvé qu'on le rencontre dans d'autres affections avec impulsion temporaire ou permanente augmentée, notamment chez des Basedowiens et des chlorotiques. Le bruit d'enclume signifie choc brusque et violent, cardiaque ou artériel, et non pas modification anatomique de l'aorte ou des valvules. La cause de ce timbre spécial réside uniquement dans l'interposition d'un stéthoscope obturant complètement l'oreille. Le conduit auditif externe se trouve alors dans les conditions d'une caisse fermée en dedans par le tympan et en dehors par le pavillon de l'instrument. Ce dernier reçoit les vibrations produites par le choc cardiaque ou artériel et il les transmet au tympan, après qu'elles ont acquis au niveau de cette caisse en partie artificielle une résonance et un timbre qui sont en rapport avec la tension des parois et de l'air qu'elle contient; tout comme des bruits produits en frappant sur un tambour peuvent varier de la même manière.

Dans une affection assez rare d'ailleurs, le pneumo-péricarde, on

observe une consonance vraiment métallique des bruits normaux. Friedreich et Eisenlohr ont décrit ce phénomène sous le nom de *bruit de carillon* (voy. p. 221).

b. Il importe également de connaître les exagérations d'intensité et de timbre du 2e bruit qui peuvent avoir une certaine valeur diagnostique.

L'exagération du claquement des sigmoïdes résulte en général d'une augmentation de la tension sanguine, laquelle peut exister soit dans l'aorte, soit dans l'artère pulmonaire.

L'exagération du 2e bruit pulmonaire est représentée par la prédominance d'intensité de ce bruit sur le 2e bruit aortique, normalement plus éclatant (1). Presque toujours elle résulte d'une gêne dans la petite circulation amenant une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire; elle accompagne souvent l'hypertrophie du ventricule droit. Skoda, Traube ont été les premiers à en signaler l'existence dans les affections de l'orifice mitral, et pour la plupart des auteurs anglais et allemands, ce signe en est la caractéristique. Pour M. Potain, cette accentuation a également une très grande valeur diagnostique dans le rétrécissement mitral, et il autoriserait même à lui seul à formuler ce diagnostic quand on parvient à exclure toutes les autres causes capables de produire cette exagération (2).

Le fait d'attribuer une aussi grande importance à cette accentuation, nous permet de supposer qu'on n'a peut-être pas toujours distingué le 2e bruit du 1er, dont l'accentuation est, comme nous venons de le dire, bien caractéristique. D'autant que dans ces conditions, le 1er bruit ainsi renforcé peut très facilement être pris pour le 2e, si on néglige de prendre le repère carotidien. Ce renforcement ne s'observerait pas quand les battements sont très lents, il disparaîtrait au troisième degré de l'affection tel que l'a décrit M. Potain (3). Nous considérons comme très problématique la valeur attribuée, par cet auteur, à ce signe, dans l'estimation du degré de la sténose mitrale.

Quelle que soit la cause qui lui ait donné naissance, l'accentuation du 2e bruit pulmonaire peut varier rapidement d'intensité; elle atteint son maximum quand la tension dans l'artère pulmonaire est devenue excessive et que le ventricule droit va céder. Elle disparaît quand le cœur

(1) Cela tient à deux raisons : 1° à l'état normal, chez l'adulte, la pression sanguine est plus élevée dans l'aorte que dans l'artère pulmonaire ; 2° la paroi de l'aorte et ses valvules sont plus résistantes et moins souples que celles de l'artère pulmonaire.

(2) Les principales sont (Potain, *loc. cit.*, p. 31) : les lésions chroniques du poumon, l'emphysème, la sclérose pulmonaire accompagnant ou non la tuberculose fibreuse et enfin certaines affections gastro-hépatiques. Ces dernières ont été surtout étudiées par MM. Potain (Association franç. pour l'avanc. des sciences, 1878), Teissier au point de vue clinique, et par M. Arloing (Thèse de Morel, Lyon, 1880) au point de vue expérimental. Cet auteur a montré que les excitations parties de l'estomac ou des voies biliaires augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire, laquelle est due à une diminution dans le calibre des capillaires du poumon.

Récemment Mannaberg (*Centralbl. f. innere Med.*, 1894, n° 10) a signalé l'existence à peu près constante dans l'appendicite du renforcement du 2e bruit pulmonaire, lequel s'accompagnerait parfois, suivant l'auteur, du dédoublement du 1er bruit à la pointe.

(3) Potain, *Clinique médicale de la Charité*, p. 184.

droit est forcé, pour reparaître quand cesse l'insuffisance tricuspidienne.

L'exagération du 2e bruit aortique relève de l'augmentation de la pression dans l'aorte. Normalement déjà plus accentué que le 2e bruit pulmonaire, il faut que le 2e bruit aortique ait des caractères bien tranchés pour acquérir une valeur quelconque et éveiller l'attention.

Tout d'abord signalée par Traube dans la néphrite chronique, cette exagération a été ensuite étudiée en détail par les auteurs anglais. Le plus souvent, elle coexiste avec l'hypertrophie du ventricule gauche et le bruit de galop, c'est un des bons signes cardiaques de la néphrite interstitielle chronique. Pour M. Huchard, ce signe se rencontrerait également dans l'artério-sclérose généralisée, qu'il y ait ou non des lésions rénales. Cet auteur croit à l'apparition hâtive de ce symptôme; pour lui le premier signe de l'hypertension artérielle, c'est le retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, sorte d'accentuation à laquelle se joindrait un certain degré de rebondissement. Ce serait la première étape de la myocardite scléreuse.

Ce renforcement, modification de l'intensité du 2e bruit, ne doit pas être confondu avec les variations de son timbre. Bouillaud avait déjà remarqué qu'en cas de rigidité et d'épaississement des sigmoïdes aortiques, le 2e bruit prenait parfois un timbre sec et parcheminé. Skoda signala le caractère métallique du 2e bruit qu'on rencontre dans l'athérome aortique, mais sans insister sur sa signification. C'est Guéneau de Mussy qui a bien mis en lumière l'importance de ce signe, qu'il appelle *bruit clangoreux* (1), bruit tympanique, ou plus simplement caractère tympanique du 2e bruit. Peter préférait le nom de bruit de tôle. Ce caractère tient au développement anormal de tissu fibreux dans les sigmoïdes qui ont perdu une partie de leur élasticité et surtout à la forme et à l'état des parois aortiques. M. Potain le compare au bruit du tabourka. En tous cas, c'est un bon signe d'aortite chronique. Pour M. Huchard, quand le 2e bruit est clangoreux et nettement accentué, il faut songer à la *dilatation aortique*. C'est également notre avis et, dans ce cas, le bruit a nettement son maximum dans les 3e et 2e espaces droits près du sternum, région où l'on peut constater en même temps un léger soulèvement systolique.

Dans un récent mémoire, MM. Bucquoy et Marfan (2) distinguent plusieurs cas : 1° L'éclat tympanique est le seul signe perçu dans l'aire des bruits aortiques; cela prouve un état athéromateux avancé des sigmoïdes aortiques qui sont rigides et incrustées de sels calcaires; 2° on entend avec l'éclat tympanique un souffle diastolique, il y a à la fois insuffisance aortique et athérome. L'éclat tympanique est dans ce cas perçu au foyer

(1) Il ne faut surtout pas le confondre avec la résonance exagérée, anormale, qu'on observe chez certains sujets atteints de dilatation gastrique avec tympanisme. Dans ce dernier cas, les bruits du cœur prennent tous deux également, mais d'une façon atténuée, le caractère tympanique qui varie d'ailleurs à chaque instant suivant l'état de l'estomac.

(2) Bucquoy et Marfan, *Revue de médecine*, 1888.

aortique, le souffle diastolique le long du bord droit du sternum et vers la pointe. Ce complexus serait caractéristique de l'insuffisance aortique d'origine athéromateuse ; 3° le 2e bruit tympanique s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques jusque vers l'extrémité externe de la clavicule et dans la région axillaire. Cette diffusion indiquerait que l'athérome est accompagné de dilatation cylindroïde ou anévrismale de l'aorte ; 4° le 2e bruit retentit avec exagération sans caractère clangoreux sur toute l'étendue de la base du cœur, dans l'aire des bruits aortiques et pulmonaires ; il s'agirait ou bien d'une variété quelconque d'anémie, ou bien d'états morbides complexes, comme la coexistence d'une néphrite et d'une lésion mitrale [1].

C. **Multiplicité des bruits du cœur.** — Il se présente des cas dans lesquels, à chaque révolution cardiaque, on perçoit non plus deux bruits, mais trois et même plus. Cette multiplicité peut tenir, soit au dédoublement des bruits normaux, soit à un bruit surajouté. La distinction a été établie par Skoda, elle sert encore de base à la classification de tous ces bruits [2].

Dans les traités classiques, on décrit le dédoublement du 1er bruit, le dédoublement du 2e bruit et ses diverses modalités, enfin le bruit de galop.

Avant de parler des divers dédoublements, nous dirons quelques mots d'une altération spéciale du rythme récemment décrite et avec laquelle il ne faudrait pas les confondre, le claquement d'ouverture de la mitrale. Ce signe aurait, pour M. Potain, une valeur diagnostique dans le cas de sténose mitrale.

a. **Claquement d'ouverture de la mitrale.** — Signalé tout d'abord par Sansom en 1880, ce phénomène a été surtout étudié par M. Potain [3] qui en résume comme il suit la description : « Dans le cas de sténose mitrale moyennement prononcée, la valvule mitrale, soudée par ses bords, est arrêtée dans son mouvement d'ouverture au moment de la diastole, elle se tend alors brusquement sous l'action du sang qui se précipite à travers l'orifice mitral. Ce mouvement brusque de tension détermine un bruit net, bref, claquant, qui se place immédiatement après le 2e bruit du cœur et dont le maximum est à la pointe. Ces caractères permettent de le distinguer du dédoublement du 2e bruit dont le

[1] M. Boy-Teissier, au moyen de l'auscultation rétro-sternale, reconnaît trois degrés dans les modifications du 2e bruit chez les malades atteints d'artérite : 1° L'éclat diastolique ou renforcement du 2e bruit qui souvent est insensible au foyer aortique pré-sternal; 2° le bruit tympanique de Bucquoy et Marfan correspondant à une perte d'élasticité du vaisseau, qui est plus que le simple renforcement du bruit normal; 3° le bruit clangoreux de G. de Mussy, bruit éclatant et frémissant, trahissant des parois crétifiées.

[2] On a voulu réunir les dédoublements et le galop sous la dénomination commune de *triple bruit*. M. Potain s'oppose avec raison à ce rapprochement en montrant les différences profondes qui existent entre ces deux espèces de phénomènes.

[3] Potain, *loc. cit.*, p. 37, et Rouchès, Thèse de Paris, 1888.

maximum est à la base. » M. Potain croit que c'est ce claquement d'ouverture de la mitrale suivant le 2e bruit qui a pu faire écrire à certains auteurs que le dédoublement du 2e bruit s'entendait à la pointe. Ce bruit ne pourra se confondre avec le galop : son timbre est constamment clair, celui du galop sourd; en outre, le foyer d'auscultation du bruit surajouté dans le galop se trouve en général dans la région moyenne du cœur et non à la pointe. Au point de vue du diagnostic, ajoute M. Potain, le claquement d'ouverture s'ajoute aux autres signes du rétrécissement mitral, précédant toujours un roulement diastolique plus ou moins accentué; mais il indique un degré de rétrécissement déjà assez avancé et aussi que la mitrale n'a pas acquis une rigidité très grande et est encore assez souple pour claquer en se tendant.

Nous ferons remarquer que l'explication donnée par M. Potain est peu vraisemblable. Il est en effet bien difficile d'admettre un état de tension de la valvule mitrale à une période de la révolution cardiaque où ses muscles sont au repos. On peut, croyons-nous, avec bien plus de raison, faire rentrer ce bruit dans la catégorie des bruits dits de dédoublement du 2e bruit, sur lesquels nous allons nous expliquer dans un instant.

b. **Dédoublement du 1er bruit.** — Ce dédoublement étant moins fréquemment constaté est considéré comme moins important que celui du 2e bruit. On a rapporté ce peu de fréquence d'une part à l'attention qu'il demande pour ne pas passer inaperçu, et de l'autre aux caractères physiques du 1er bruit. On le trouve au maximum dans la région de la pointe

Dans l'aortite chronique [1] il serait fréquent et s'expliquerait ainsi : à l'état normal une partie du 1er bruit serait produite par le choc qui résulte de la tension soudaine du vaisseau aortique lui-même; ce bruit se confondant avec celui qui est engendré par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires de telle sorte que leur ensemble constitue le 1er bruit normal. Mais quand l'aorte s'est épaissie et a perdu une partie de son élasticité, elle opposerait plus de résistance à l'ondée sanguine qui y pénètre et la partie aortique du 1er bruit prendrait une intensité exceptionnelle en même temps qu'elle retarderait d'une façon appréciable, d'où le dédoublement du 1er bruit.

D'après les observations de Kauffmann [2] on rencontrerait le dédoublement du 1er bruit dans le mal de Bright, la dilatation cardiaque, surtout celle du ventricule gauche, l'affaiblissement accompagné de dyspepsie sous l'influence d'une maladie aiguë grave, le déplacement du cœur par le fait de causes chroniques, parfois enfin sous la seule influence de la bronchite et de l'emphysème. Brockbank [3] l'a constaté dans l'anémie, le rhumatisme chronique avec anémie et l'affaiblissement de causes variées,

[1] Bureau, Les aortites. Collection Charcot-Debove.
[2] Kauffmann, *Birming. med. Rev.*, 1894.
[3] Brockbank, *British med. Journal*, 1896.

dans tous les cas en un mot où le muscle cardiaque est affaibli d'une façon absolue ou relative par augmentation de la tension artérielle.

Pour M. Huchard, le dédoublement du 1[er] bruit se rencontrerait surtout dans l'artério-sclérose et dans l'angine de poitrine; l'augmentation de la tension artérielle en serait le facteur principal. M. Potain croit ce dédoublement du 1[er] bruit fort rare si on ne le confond pas avec certaines formes atténuées du bruit de galop; comme lui, nous doutons qu'il ait une signification quelconque en physiologie ou en pathologie, si tant est qu'il existe. Il est à remarquer en effet que souvent le 1[er] bruit perd sa pureté normale et présente certaines anomalies de timbre, de tonalité et de durée. Ces modifications diverses, qui se rencontrent dans les circonstances les plus variées, sont attribuées, suivant les idées théoriques de chacun, tantôt à un dédoublement, tantôt à un léger bruit extra ou intracardiaque, ou considérées comme des modalités n'ayant guère d'importance, surtout si elles ne sont pas très accusées. On est encore si peud'accord sur les facteurs qui entrent en jeu dans la production du 1[er] bruit, qu'on ne saurait avoir d'opinion ferme sur ceux qui peuvent être capables d'engendrer d'aussi légères modifications.

Quant à l'explication que certains auteurs ont donné de ce dédoublement (dissociation de la synergie ventriculaire ou systole alternante), elle ne nous paraît pas admissible. La clinique et l'expérimentation prouvent que la contraction simultanée des deux ventricules est un fait absolument constant (voy. p. 203)([1]). Pour ce qui concerne le dédoublement dit physiologique du 1[er] bruit, nous allons nous en occuper en même temps que celui du 2[e] bruit admis aussi par les auteurs ([2]).

c **Dédoublement du 2[e] bruit.** — On décrit sous le nom de dédoublement du 2[e] bruit un phénomène auquel on attache une bien plus grande

([1]) Sansom (*Diagnostic des maladies du cœur et de l'aorte*, 1892) résume ainsi les théories émises pour expliquer le dédoublement du 1[er] bruit :

1° Fermeture asynchronique des valvules mitrale et tricuspide par asynchronisme des contractions ventriculaires. (Barr.)

2° Tension asynchronique de chacune des valves de la mitrale et de la tricuspide prise individuellement. (Guttmann.)

3° Résolution du 1[er] bruit en ses éléments de contraction musculaire et de tension valvulaire. (Hayden.)

4° Un choc causé à la période présystolique de l'action ventriculaire par la systole auriculaire qui soudainement, par contre-coup de la pointe du ventricule, fait tendre les parois auriculaires et ventriculaires. (Sansom.)

Brockbank (*loc. citat.*) s'exprime ainsi : « C'est le soulèvement valvulaire en deux temps par affaiblissement des muscles papillaires; il peut s'agir soit d'une faiblesse primitive comme dans l'anémie, soit d'une faiblesse relative par augmentation de la tension artérielle. »

([2]) Pour Neukirch (*Zeits. f. klin. Med.*, XI) le dédoublement du 1[er] bruit pourrait, théoriquement, survenir dans les raccourcissements et les allongements des tendons valvulaires, la dégénérescence fibreuse ou graisseuse des muscles papillaires, et dans les troubles de l'innervation. Pratiquement, on le rencontrerait surtout dans la dégénérescence graisseuse et la myocardite. Il constituerait toujours un signe pronostic fâcheux. Associé au dédoublement du 2[e] bruit, il ne se rencontrerait guère que dans les myocardites graves, notamment après la diphtérie.

importance en raison de sa valeur diagnostique de premier ordre. Nous en plaçons là l'étude pour satisfaire à l'usage et pour en faciliter l'exposition, bien que pour nous, comme on le verra plus bas, il ne s'agisse point du tout d'un dédoublement du 2e bruit.

Et d'abord, d'après les auteurs, les deux bruits du cœur pourraient présenter à l'état physiologique un dédoublement sous l'influence des mouvements respiratoires

Ces dédoublements n'ont été étudiés que depuis les publications faites à ce sujet par M. Potain (1). Cet auteur a cherché à démontrer que ce qui les caractérise, ce sont leurs rapports avec certaines phases des mouvements respiratoires. Ils peuvent se rapporter aux deux bruits du cœur. Celui du 1er bruit, qui se perçoit surtout à la pointe, apparaît à la fin de l'expiration, il persiste pendant le début de l'inspiration, puis il disparaît pendant le reste de l'acte respiratoire. Celui du second bruit s'entend à la base surtout, se produit et se perçoit pendant des temps absolument opposés de la respiration, c'est-à-dire à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Il est bien plus fréquent que le dédoublement du 1er bruit. Bien qu'il soit très difficile de faire inscrire ces sortes de bruits par les appareils enregistreurs, M. Potain y est arrivé, et il en donne dans son livre un exemple (2).

Le dédoublement du 2e bruit résulterait de la chute anticipée des sigmoïdes aortiques sur les sigmoïdes pulmonaires Il se produirait chaque fois que la pression artérielle dans l'aorte excéderait d'une façon exagérée la pression intra-auriculaire (3).

Neukirch (4) a adopté l'opinion de M. Potain et cherché à montrer que l'accélération du rythme cardiaque et l'augmentation de la pression artérielle dans l'aorte étaient des conditions favorables à la production du phénomène. Relativement à son mécanisme intime, il y a quelques divergences parmi les auteurs. Ziemssen, Maximowitch, Geigel (5) invoquent le retard des sigmoïdes pulmonaires produit par l'augmentation de la pression dans le ventricule droit. M. Potain, Gerhardt, Neukirch croient au contraire à une avance des sigmoïdes aortiques sur leurs congénères pulmonaires.

Les partisans de la première théorie s'appuient surtout sur les expériences de Frey qui a montré que l'allongement et la force de la systole sont proportionnels à la réplétion du ventricule. Donc, en partant de cette donnée, l'augmentation de pression dans le ventricule droit fera durer sa systole plus longtemps que celle du gauche, d'où retard, ou plus exactement durée exagérée de la systole à droite et empiètement sur le grand silence du bruit causé par la chute des sigmoïdes pulmonaires.

(1) Potain, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 22 juin 1866, et *Union méd.*, 1866, *passim.*
(2) Potain, *loc. cit.*, p. 34.
(3) Les physiologistes Wertheimer et Meyer (*Arch. de physiol.*, 1889) et Cantalamessa (*Bull. di Soc. med. di Bologna*, 1889) ont donné la preuve de ces variations de pression dans les cavités cardiaques sous l'influence de la respiration.
(4) Neukirch, *Zeits. für klin. Med.*, 1886
(5) Geigel, *Verhandl. d. Würzb.*, 1869.

Le dédoublement du premier bruit reconnaîtrait d'ailleurs un mécanisme analogue. La mitrale se fermerait avant la tricuspide, mais ici il ne s'agit pas d'un relèvement anticipé de la mitrale, c'est le claquement tricuspidien qui est en retard par suite de l'excès de pression dû à une exagération de tension dans l'oreillette droite. C'est en effet dans le moment précis où le dédoublement s'entend que l'afflux sanguin se ferait au maximum.

Ces données, acceptées généralement aujourd'hui, nous paraissent justiciables de nombreuses critiques. Nous croyons aussi peu à la réalité des faits énoncés qu'à l'interprétation qu'on en a proposée.

Les bruits du cœur, chez la plupart des sujets, même à l'état normal, ne se présentent pas avec une pureté et une homogénéité absolues, surtout pendant l'expiration, moment où on les perçoit le mieux. Si l'attention est spécialement dirigée sur ces petits détails d'auscultation, on arrive facilement par suggestion à en exagérer beaucoup l'importance; on se rend bien compte de ce fait lorsqu'on recueille le témoignage de plusieurs observateurs appelés à examiner successivement le même sujet.

Indépendamment de ce que nous apprend la physiologie sur la synergie de contraction des deux cœurs, étroitement liée à leur fonction, nous voyons que les plus grandes perturbations de la circulation de causes physiologique et pathologique ne modifient pas sensiblement le premier bruit, ce qui rend très hypothétique ce fait que la respiration seule soit capable d'opérer la dissociation des deux composantes de ce bruit.

Pour le deuxième bruit, comme pour le premier, nous ne saurions admettre ce dédoublement physiologique que nous considérons comme une vue absolument théorique et que nous n'avons jamais constaté.

Dans certaines circonstances pathologiques, le bruit dit de *dédoublement du deuxième bruit* acquiert une valeur diagnostique de premier ordre. C'est Bouillaud qui le premier a signalé ce phénomène et en particulier sa coïncidence avec le rétrécissement mitral; il le décrivit sous le nom de *bruit de rappel*. Le dédoublement pathologique du deuxième bruit reconnaîtrait pour cause, d'après les auteurs, certains changements dans l'équilibration habituelle des pressions intra-cardiaque et vasculaire. Lorsqu'il s'agit du dédoublement physiologique (Potain), la cause de ces changements serait passagère et variable, étant constituée par l'alternance des mouvements respiratoires, tandis que dans le rétrécissement mitral elle serait constante comme la lésion organique à laquelle elle se rattache. C'est ce en quoi consisterait leur principale différence.

Le dédoublement du deuxième bruit se rencontrerait d'une façon tout à fait exceptionnelle dans la symphyse cardiaque. M. Potain en admet l'existence, aussi bien dans le cas d'adhérences partielles que dans celui de symphyse totale[1]. Il est au contraire un des signes d'auscultation les plus communs de la sténose mitrale.

[1] Plusieurs auteurs en auraient constaté l'existence dans certaines affections du poumon,

Avant d'en discuter le mécanisme, examinons en quoi il consiste.

Ce phénomène donne souvent en effet la sensation de deux bruits rapprochés pouvant être considérés comme un bruit dédoublé. Mais si la première partie du bruit se rapproche par ses caractères du bruit diastolique normal, la seconde est bien moins nette et plus faible. C'est un bruit léger, très ténu, surajouté au premier, une prolongation anormale de celui-ci. Il peut aussi donner l'impression d'un bruit rude légèrement saccadé ou d'un bruit de drapeau plus ou moins étouffé, et cela dans les cas où il est le plus fort et où il se confond avec un bruit diastolique analogue, de même tonalité, perçu au-dessus et en dehors de la pointe.

Le maximum d'intensité de ce bruit se trouve dans les 3e et 4e espaces gauches près du sternum. Pourvu qu'il soit prononcé, on l'entend aussi un peu plus haut et un peu plus bas, sur une plus grande étendue à droite et surtout à gauche. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de le percevoir de la 2e à la 6e côte gauche, surtout en dedans d'une ligne verticale passant par le mamelon, ainsi que sur le sternum dans les portions correspondantes. Assez souvent il s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire du côté droit et même au delà, alors que du côté gauche on le retrouve jusqu'à la ligne axillaire et parfois même jusqu'à la région postérieure du thorax, surtout en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate, où on peut l'entendre en même temps que le bruit dit présystolique. Il n'est pas très rare de le trouver sur la base du cou; nous l'y avons constaté plusieurs fois très nettement. En général, le bruit est mieux perçu chez les malades à parois thoraciques minces et pendant l'expiration, pourvu qu'on ait soin de ne pas déterminer avec le stéthoscope une trop forte pression qui l'affaiblit plutôt. La position assise et encore mieux la position debout l'exagèrent manifestement; souvent il s'agit là d'ailleurs de nuances difficiles à apprécier.

On n'a guère l'occasion d'assister à la production graduelle de ce bruit, pas plus qu'à la plupart des autres phénomènes stéthoscopiques des affections cardiaques qui d'ordinaire s'établissent probablement d'une façon insensible. Certains malades présentent ce signe d'une manière très prononcée, d'autres n'en offrent qu'une ébauche; les uns et les autres conservant ce bruit avec les mêmes caractères pendant toute la durée de la maladie, malgré l'aggravation des troubles circulatoires. Il est juste de faire remarquer que, dans les deux cas, les épanchements abondants du péricarde et de la plèvre gauche ont une tendance marquée à l'atténuer. Plus le rythme cardiaque est ralenti, mieux le dédoublement est perçu. Inversement il s'atténue jusqu'à disparaître complètement quand les battements deviennent fréquents et tumultueux.

C'est un excellent signe du retrécissement mitral qui permet souvent de faire le diagnostic de cette lésion à lui seul, alors que les autres signes sont douteux ou font défaut, notamment quand il y a en même temps

au moment des poussées inflammatoires de congestion. M. Huchard admet qu'on peut le rencontrer dans les myocardites chroniques, par artério-sclérose à la phase d'hypotension artérielle.

insuffisance mitrale. Ordinairement, quand il manque, c'est qu'il existe un souffle diastolique de la base dû à une insuffisance concomitante des sigmoïdes aortiques.

Il faut éviter de le confondre avec le bruit anorganique diastolique qu'on rencontre fréquemment chez les anémiques (voy. p. 268); celui-ci a pour caractère essentiel de précéder et non de suivre le bruit diastolique, il coïncide d'ordinaire avec un bruit systolique de même nature.

Si nous admettons avec les auteurs classiques que ce signe a une grande valeur diagnostique, nous ne pouvons partager leur manière de voir quant à son mécanisme [1].

A. Geigel [2] a appelé l'attention il y a bientôt 30 ans sur la possibilité d'un défaut de synchronisme dans l'occlusion des sigmoïdes sous l'influence d'une réplétion exagérée et d'un excès de tension dans l'artère pulmonaire. Pour cet auteur, l'insuffisance mitrale représente une des lésions les plus favorables à la production de ce dédoublement du 2e bruit qu'il a rencontré aussi quelquefois dans les cas où la circulation pulmonaire est embarrassée.

Or, nous n'avons jamais trouvé de bruit de dédoublement dans l'insuffisance mitrale, même accompagnée de la plus grande gêne de la circulation du cœur droit, sans qu'il y eût en même temps un rétrécissement notable de l'orifice mitral. C'est seulement la confusion de ces deux lésions, admise encore par C. Paul, qui a pu faire croire au bruit de dédoublement

[1] M. Potain, qui s'est beaucoup occupé de cette question, formule ainsi son opinion (Potain, *loc. citat.* p. 176) :

« A l'état normal, la chute des sigmoïdes aortiques et pulmonaires étant synchrone, les deux appareils valvulaires produisent un bruit unique. Avec le rétrécissement mitral, ce synchronisme disparaît : deux bruits se produisent à un très court intervalle. Quel est celui qui anticipe sur l'autre? J'ai trouvé pour ma part que c'est tantôt l'aortique, tantôt le pulmonaire, suivant les cas. Au début, quand le rétrécissement encore peu serré est néanmoins suffisant pour entraver d'une façon notable la pénétration du sang dans le ventricule gauche, l'aspiration ventriculaire se trouve augmentée par le fait même qu'elle est moins aisément satisfaite, et les sigmoïdes, attirées avec plus de force que de coutume, retombent plus tôt; il y a donc *précession aortique*. Quand, au contraire, l'obstacle créé à l'orifice mitral a déterminé la stase sanguine et entravé notablement la circulation dans le poumon, quand le ventricule droit, d'autre part, s'est hypertrophié, la tension s'élève dans l'artère pulmonaire de façon à chasser les sigmoïdes de cette artère, au début de la diastole, et plus fort et plus vite. De là une accentuation et une anticipation plus ou moins notable de la partie pulmonaire du 2e bruit. C'est la *précession pulmonaire*. Dans les phases intermédiaires, les deux influences parfois se compensent de telle façon que le dédoublement disparaît, laissant persister seulement l'accentuation du 2e bruit pulmonaire, comme une sorte de témoignage du mécanisme sus-indiqué. »

Von Bach (*Allgem. Physiol. u. Pathol. des Kreislauf.* Wien, 1892) a imaginé un appareil ingénieux, mais assez compliqué, qui lui aurait permis de donner une preuve expérimentale du rôle joué, dans la production du phénomène, par les différences de pression dans les divers départements du système circulatoire. Les résultats du professeur viennois viendraient corroborer ceux auxquels étaient arrivés les cliniciens.

Pour Dehio, le dédoublement du 2e bruit signifie toujours élévation de la pression dans la petite circulation, ou insuffisance du ventricule droit, c'est-à-dire dans les deux cas retard des sigmoïdes pulmonaires sur les aortiques. La pression exagérée dans l'artère pulmonaire, comme la faiblesse du ventricule droit, font durer la systole ventriculaire plus longtemps à droite qu'à gauche.

[2] Geigel, Dédoublement des bruits du cœur. *Verhandl. d. Würzb.*, 15 fév. 1868.

dans l'insuffisance mitrale. Il fait toujours défaut quand il n'y a pas de rétrécissement concomitant. Nous l'avons particulièrement recherché chez un malade porteur d'une persistance du trou de Botal avec gène considérable de la circulation du cœur droit; jamais nous n'avons pu en découvrir la moindre trace. On ne trouve pas davantage de dédoublement dans les autres affections où Geigel l'a signalé (tuberculose chronique, emphysème, pleurite, etc.), et où la circulation du cœur droit est plus ou moins entravée. Il faut bien se garder de confondre avec ce bruit les bruits anorganiques qu'on peut rencontrer chez ces malades tout aussi bien que chez beaucoup d'autres qui n'ont pas de troubles notables de la circulation du cœur droit.

On peut donc affirmer que dans l'observation des sujets porteurs d'affections diverses et où la pression dans l'artère pulmonaire doit être le plus augmentée, on ne trouve jamais un bruit de dédoublement tel qu'on le rencontre dans le rétrécissement mitral. Cette remarque est importante non seulement en raison de la valeur diagnostique qu'elle donne à ce signe, mais aussi parce qu'elle diminue beaucoup celle de la théorie pathogénique admise par les auteurs.

Du seul examen même des malades atteints de rétrécissement mitral, elle devient très improbable. Chez eux, en effet, ce signe devrait être de plus en plus accusé à mesure qu'augmente la gène de la circulation dans le cœur droit, si la théorie était vraie Or, on voit fréquemment ces cardiaques n'éprouvant que de la dyspnée d'effort, vaquant à leurs occupations, sans gène manifeste de la circulation veineuse, ayant en un mot l'aspect de sujets en parfaite santé, et qui cependant présentent un bruit de dédoublement très marqué. Nous avons actuellement en observation une jeune femme qui n'offre aucun trouble circulatoire apparent et chez qui néanmoins existe le dédoublement peut-être le plus intense que nous ayons jamais entendu.

Par contre, chez certains sujets porteurs de signes de rétrécissement avec la plus grande gène de la circulation, ayant des infarctus pulmonaires, de l'œdème, etc., on peut ne trouver qu'un dédoublement léger et à peine appréciable. Comme nous l'avons indiqué plus haut, les malades se présentent avec un dédoublement à un degré quelconque qui persiste en général avec les mêmes caractères, quels que soient les troubles de la circulation pulmonaire qui puissent se produire dans le cours de l'affection. On ne peut donc rationnellement attribuer à ces troubles le bruit dit de dédoublement puisqu'ils sont manifestement sans influence dans la plupart des maladies et notamment dans le rétrécissement mitral.

Du reste, on n'a jamais pu faire la preuve évidente du dédoublement qui n'a été admis que d'après l'impression produite à l'oreille par le bruit anormal et en se basant sur une théorie qui, comme nous venons de le démontrer, est absolument en contradiction avec les faits observés. Si la sensation auditive produite par le bruit peut être interprétée comme un dédoublement, on peut objecter que sa seconde partie est trop

affaiblie pour représenter le claquement des sigmoïdes aortiques, la pression dans l'aorte devant rester toujours très forte et en tous cas probablement toujours supérieure à celle de l'artère pulmonaire. D'ailleurs ce bruit donne des impressions variables et correspond bien mieux à celle d'un ressaut ou d'une vibration de valvules, ce qui explique bien le terme de « tendance au redoublement » employé par certains auteurs et trahissant l'embarras qu'ils ont éprouvé à exprimer leur sensation auditive. Or, ce phénomène devient facile à expliquer si l'on se représente l'état anatomique de l'orifice et de ses valvules dans les cas de sténose mitrale et si l'on songe que pendant la diastole le sang passe de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice rétréci, en faisant plus ou moins vibrer la valvule mitrale dont la grande valve doit facilement transmettre ses vibrations à l'origine de l'aorte et à ses sigmoïdes, d'où le manque de netteté du claquement et les sensations de *dédoublement* ou de *ressaut*, de *tremblement* ou de *bruit du drapeau*, que nous avons notées. Nous ferons encore remarquer, en faveur de cette manière de voir, la consonance, la continuation insensible de ce bruit anormal avec le roulement diastolique quand il existe, et aussi la certitude d'avoir un bruit dit de dédoublement très prononcé quand le roulement ou le souffle diastolique est bien manifeste.

En somme, le bruit dit de dédoublement du 2^e bruit, est pour nous l'expression tactile et auditive d'un *frémissement sigmoïdien* anormal produit à l'occasion du claquement de ces valvules dans le rétrécissement mitral.

Il ressort de cette façon d'interpréter le bruit dit de dédoublement qu'il ne peut servir en rien à indiquer le degré de sténose de l'orifice, comme cela résulte aussi des examens microscopiques.

d. **Du bruit de galop**. — « Il semble que depuis quelque temps les cliniciens ne puissent plus s'entendre sur ce sujet ; peut-être faut-il s'en prendre à M. Fräntzel, qui voulant y être précis, l'a compliqué singulièrement. » Cette phrase de l'auteur qui a découvert le bruit de galop montre déjà quel est l'état de la question.

Ce bruit diffère notablement des dédoublements qui viennent d'être étudiés. Il ne s'agit pas là de la répétition ou de la modification d'un bruit normal, mais d'un bruit nouveau, surajouté, ne se confondant avec aucun des deux bruits du cœur, ni par sa durée, ni par sa force, ni par son intensité.

C'est une modification importante du rythme cardiaque constituée par un rythme à trois temps. La succession de ces trois bruits reproduit assez exactement le galop du cheval, d'où la désignation de bruit de galop proposée par M. Potain et devenue aujourd'hui classique.

On a comparé aussi le galop à l'anapeste grec, comme lui constitué par deux syllabes brèves suivies d'une longue, par opposition au dédoublement du 2^e bruit qui est un bruit de dactyle.

Quoi qu'en ait dit récemment Fräntzel [1], ce n'est pas à Traube, mais bien à M. Potain [2] que revient le mérite de la découverte de ce phénomène. La première description de l'éminent professeur date de 1875; depuis, il est revenu à diverses reprises sur ce sujet.

Le bruit surajouté est un bruit sourd, à peine un bruit, précédant immédiatement le bruit systolique suivi comme de coutume du bruit diastolique. Il correspond à un soulèvement profond de la région précordiale, auquel succèdent les chocs systolique et diastolique. Ce soulèvement qui est appréciable à la main peut être enregistré au cardiographe. Il est diffus, étalé, c'est plutôt une ondulation de la paroi, bien différente en tout cas du choc brusque de la pointe. Avec le galop on constate d'ordinaire des battements épigastriques, même lorsque la pointe est perçue plus ou moins nettement dans le 5^e ou le 6^e espace en dehors du mamelon.

On admet qu'il est des cas où le bruit anormal, au lieu d'être présystolique, se place soit au début, soit au milieu même de la diastole, c'est-à-dire que le galop devient protodiastolique ou mésodiastolique. Ces différentes variétés de bruit de galop ont été diversement interprétées par les auteurs; leur pathogénie aussi bien que leur valeur sémiologique ont engendré de nombreuses discussions. M. Potain en a donné l'explication la plus simple. Il s'agirait seulement de la fréquence plus ou moins grande des battements du cœur. Leur accélération raccourcit le grand silence et rapproche le 2^e bruit du 1er. Or, à mesure, dit M. Potain, que le grand silence se raccourcit et que le premier bruit se rapproche du 2^e de la révolution précédente, le bruit anormal, toujours placé immédiatement avant le premier, se rapproche en même temps que lui, de l'autre auquel il finit par être immédiatement consécutif; de sorte que de présystolique [3] il devient mésodiastolique, puis protodiastolique. Mais en prenant le repère carotidien, nous avons toujours trouvé le soulèvement présystolique.

Le maximum d'intensité du galop se trouve entre la pointe et le bord gauche du sternum, dans les 5^e, 4^e, 3^e espaces; suivant son degré d'intensité, il peut être perçu plus ou moins loin sur la région antérieure du thorax : à gauche, jusque dans l'aisselle, et à droite, jusque vers la ligne mamelonnaire.

On peut en trouver l'image sur les veines du cou, lorsque les conditions favorables à la production du pouls veineux sont réalisées, surtout à droite. Ces veines deviennent le siège de mouvements qui consistent dans un

(1) O. Fräntzel, Herzvergrösserung. *Zeits. f. klin. Med.*, 1881.

(2) Potain, *Union médicale*, 1875, p. 708.

(3) M. Cuffer pense, au contraire, que ces modifications tiennent surtout à la capacité du ventricule. Dans l'hypertrophie concentrique, le cœur se remplit plus vite que dans l'hypertrophie avec dilatation; dans le premier cas, le bruit de galop est diastolique et simule un dédoublement du 2^e bruit; dans l'hypertrophie avec dilatation, on observe, au contraire, le véritable bruit de galop présystolique.

La distinction aurait son importance surtout au point de vue du pronostic. Le galop présystolique indiquant la dilatation du cœur jointe à l'hypertrophie est une menace d'asystolie; le galop diastolique, au contraire, traduisant l'hypertrophie simple indique un état de résistance du myocarde.

soulèvement lent ou plutôt graduel auquel succèdent deux soulèvements successifs plus rapides correspondant exactement aux phénomènes du galop. La compression des veines à la partie supérieure du cou diminuant la tension du sang qu'elles contiennent, exagère les mouvements dans la partie inférieure. En comprimant les veines à la partie inférieure, les mouvements sont par contre presque complètement supprimés. Ils peuvent n'être perceptibles que pendant l'inspiration; mais il suffit de comprimer le vaisseau à sa partie moyenne, pour rendre le mouvement de galop très manifeste au-dessous du point comprimé, pendant les deux temps de la respiration. Enfin, quand les mouvements des veines sont bien accusés, en plaçant le doigt sur elles, on obtient une sensation tactile de galop absolument superposable à celle que donne la paroi thoracique.

Les circonstances dans lesquelles on perçoit le galop sont nombreuses. Et, tout d'abord, on le rencontre surtout dans la néphrite interstitielle. C'est chez les malades de cette catégorie que M. Potain l'a d'abord décrit. Ce phénomène constitue un symptôme aussi important de cette affection que la polyurie, l'albuminurie, l'hypertrophie du cœur et l'élévation de la tension artérielle. On le rencontrerait d'après les recherches de M. Barié, dans 80 pour 100 des cas. A notre avis, ce chiffre est beaucoup trop élevé. Nous serions bien plutôt portés à croire au contraire qu'il manque dans 80 pour 100 des cas, si l'on ne tient compte, bien entendu, que des galops nets et indiscutables.

Pour M. Exchaquet, le galop peut être entendu à toutes les périodes de la néphrite interstitielle, aussi bien au début que plus tard, quand l'affection se complique d'anasarque ou d'accidents urémiques et même quand, sous l'influence de la dégénérescence du myocarde, elle aboutit à l'asystolie. — Habituellement il n'y a pas de galop dans la plupart des néphrites chroniques à la période initiale. Quand le galop existe à ce moment c'est que l'hypertrophie du cœur a précédé la lésion du rein.

M. Potain s'est attaché à montrer que le galop indique la faiblesse relative [1] du cœur et généralement la présence de l'albumine dans l'urine. Il a vu, chez le même malade, le galop se montrer et disparaître alternativement, en même temps que l'albumine dans l'urine. Nous ajouterons qu'on peut cependant rencontrer des cas où, avec un galop manifeste et persistant, l'albuminurie est intermittente.

Dans la néphrite interstitielle le galop coïncide presque toujours avec l'hypertrophie du cœur; d'autre part, il manque dans un certain nombre de cas d'hypertrophie du cœur gauche et peut être observé en son absence. Nous reviendrons plus loin sur cette question à propos de la pathogénie que nous proposons [2].

[1] Faiblesse relative, car il y a des cas où cette faiblesse n'existe que par suite de l'obstacle anormal (Potain).

[2] Il résulterait des observations de M. Lépine et de Fräntzel que le bruit de galop est un signe d'asthénie cardiaque. Ce n'est pas, dit M. Lépine, un signe de forte tension artérielle, mais l'indice qu'il y a disproportion entre la tension artérielle et l'énergie que le ventricule est

Le galop n'est pas l'apanage exclusif de la néphrite chronique ; on peut le rencontrer dans la néphrite aiguë. M. Lépine, M. Bouveret, en ont rapporté des exemples. M. Merklen l'a signalé dans la néphrite scarlatineuse avec anurie. Le galop dans ces cas offre les caractères habituels ; il est dû d'après ces auteurs aux altérations du cœur (dilatation ou hypertrophie) pouvant survenir très rapidement mais d'une matière exceptionnelle. Le phénomène est presque toujours de courte durée, comme les lésions du cœur qui l'ont engendré. Il peut exister sans hypertrophie manifeste [1].

Une affection dans laquelle on l'a également observé est la péricardite. Le galop, dit M. Potain, peut se voir dès le début de cette affection ; il est présystolique et ne diffère de celui de la néphrite interstitielle que par sa moindre intensité. Il est produit par la perte de tonicité du myocarde au niveau des ventricules, consécutive elle-même à l'inflammation du péricarde viscéral. Son mécanisme est le même que pour les autres galops présystoliques. Il est moins intense que celui de la néphrite, uniquement à cause de l'absence d'hypertension artérielle. Nous aurons à y revenir à propos du frottement péricardique ; d'après ce que nous avons observé il y aurait, non pas un galop véritable, mais des frottements ayant le rythme du galop, attendu que celui-ci disparaît avec le frottement.

Chez un certain nombre de sujets bien portants, on remarque parfois que le grand silence n'est pas absolument silencieux. L'oreille perçoit pendant cette phase de la révolution cardiaque un petit bruit rudimentaire à peine sonore, donnant avec les bruits du cœur une ébauche de galop. Quand cette tendance au galop, comme on le dit communément, est transitoire, franchement intermittente, elle n'a aucune valeur séméiologique. Si, au contraire, elle est permanente depuis un certain temps, quel qu'en soit le degré, elle doit être considérée comme l'expression d'un état pathologique. Il faut avouer d'ailleurs que, dans nombre de cas, il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'ébauche du galop et à la suggestion de l'observateur, quand celui-ci sait que le malade est albuminurique et réunit la plupart des conditions dans lesquelles on a l'habitude d'observer le vrai rythme de galop.

Même dans les cas de néphrite interstitielle typique, le galop peut être intermittent, n'apparaître que sous l'influence d'un exercice physique violent et disparaître par le repos. Le plus souvent le repos ne le supprime pas complètement, il ne fait qu'en modérer plus ou moins l'intensité. M. Huchard conseille, dans les cas douteux, de faire marcher quelques instants le malade avant de l'ausculter.

Le galop le plus marqué peut diminuer d'intensité et même disparaître

capable de développer. La disparition du galop sous l'influence du repos et de la digitale plaiderait en faveur de cette opinion,

(1) Nous avons observé un galop des plus typiques chez une phtisique ; la pointe dans ce cas battait dans le 5e espace, il y avait des battements épigastriques très nets et, à l'autopsie, nous avons trouvé un cœur qui pesait seulement 280 grammes. Nous y reviendrons plus loin.

momentanément ou définitivement. Ces modifications tiennent soit à une amélioration dans l'état du malade, soit au contraire à une aggravation ou à un affaiblissement de l'état du cœur. Mais la cause la plus commune de cette disparition est la présence d'une certaine quantité de sérosité dans le péricarde ou la plèvre gauche. *C'est la pleurésie gauche qui détermine le plus souvent la disparition du galop.* Dans ces cas, en même temps qu'on constate les signes plus ou moins manifestes de l'épanchement, les battements cardiaques sont perçus sur une moins grande étendue et sont moins énergiques.

Le galop fait aussi défaut dans tous les cas où il y a arythmie, et toutes les fois que les battements deviennent très rapides.

En résumé, on peut dire que le galop manque quand le cœur cesse d'être en contact avec la paroi ou quand ses contractions faiblissent.

On trouve assez souvent avec le galop, chez les brightiques, un souffle systolique anorganique ou un double souffle de même nature dont le maximum est dans les 3e et 4e espaces gauches, près du sternum, mais avec une prédilection marquée chez les malades qui en même temps sont anémiques pour une raison quelconque (voy. p. 274).

On a décrit beaucoup d'autres variétés de galop, dont l'existence est d'ailleurs hypothétique, mais aucune variété n'a l'importance du galop typique que nous venons d'étudier [1].

[1] Le galop systolique de M. Cuffer (Cuffer et Barbillon, *Arch. gén. de méd.*, 1887) offre, d'après cet auteur, les particularités suivantes :

Le bruit anormal se place, dans ce cas, au début de la systole, immédiatement après le 1er bruit, et apparaît comme une sorte de redoublement de ce bruit. Il s'observerait fort rarement d'ailleurs, chez les individus atteints d'artério-sclérose de l'aorte, chez lesquels la projection du sang dans le vaisseau détermine une dilatation subite, bruyante, des parois artérielles dont l'écho se répercute, en quelque sorte jusqu'au cœur. On le perçoit bien aux mêmes points que le galop ordinaire, mais, fait important sur lequel insiste M. Potain, il augmente d'intensité quand on ausculte successivement la partie moyenne, puis la base du cœur, puis, enfin, l'origine de l'aorte. Ce bruit se place au début du petit silence ; il a une valeur clinique analogue à celle de l'accentuation du 2e bruit aortique, il marquerait seulement un état plus avancé de la même lésion anatomique. Le bruit de galop systolique a été rencontré par M. Cuffer également dans certains cas de fièvre typhoïde. M. Potain dit l'avoir cherché dans cette affection et ne l'y avoir jamais trouvé.

Une autre variété est constituée par le galop mésosystolique de MM. Cuffer et Barbillon. Le bruit anormal dans ce cas, au lieu de précéder le 1er bruit, le suit, au contraire, de très près et sépare en deux le petit silence. On ne peut d'ailleurs distinguer facilement cette variété du galop ordinaire, quoi qu'en aient dit les deux auteurs précédents. Ils admettent qu'il peut varier du simple prolongement jusqu'au redoublement net du 1er bruit, et, en s'appuyant sur des tracés cardiographiques, ils cherchent à en expliquer la production par une insuffisance de la systole cardiaque à vider le ventricule. On le rencontrerait surtout dans la fièvre typhoïde grave, quelquefois dans la tuberculose aiguë et la bronchopneumonie. Il s'accompagne toujours de dicrotisme bien marqué du pouls et doit être considéré comme un signe d'asthénie cardiaque.

Leyden en a noté l'existence dans la myocardite infectieuse aiguë et Fräntzel dans la scarlatine et le rhumatisme. — Ce rythme anormal dans les maladies infectieuses graves, notamment dans la fièvre typhoïde, ne représente à l'oreille que quelque chose de peu ressemblant au galop de la néphrite interstitielle. Toujours très peu intense, ce phénomène nous paraît dans ces cas devoir être rattaché au mouvement du cœur en rapport avec la paroi.

A ce galop mésosystolique se rattache le rythme décrit par M. J. Teissier et observé par cet auteur chez des malades atteints de fièvre typhoïde avec albuminurie. Seule la nature du bruit surajouté diffère, il prend le caractère d'un souffle (M. J. Teissier avait pensé à un souffle

Nous mentionnerons cependant une forme de ce rythme qui s'observerait spécialement dans les affections gastro-hépatiques et qui a été décrite par M. Potain d'abord puis par un de ses élèves, M. Barié, sous le nom de *galop droit*. Son siège est rétro-sternal, surtout au niveau de l'appendice xiphoïde. Ses autres caractères sont semblables à ceux du galop gauche, quoique rarement aussi intense. Le galop droit serait dû à l'excès de tension dans l'artère pulmonaire et à la dilatation ou, plus rarement, à l'hypertrophie du ventricule droit. Beaucoup plus rare que le galop gauche, il ne s'observe, ainsi que M. Potain l'a indiqué, que dans les affections bénignes de l'estomac et du foie. Pour qu'il se produise, il faut sans doute qu'il existe une impressionnabilité toute spéciale du système nerveux ; aussi serait-il plus commun chez la femme que chez l'homme. Il ne doit être envisagé que comme une des manifestations des troubles cardio-pulmonaires décrits par M. Potain chez certains dyspeptiques : accès de dyspnée, dilatation des cavités droites, accentuation du 2e bruit pulmonaire, insuffisance tricuspidienne même. Tous ces signes sont généralement passagers. Comme eux, le galop droit qui reconnaît la même cause est le plus souvent un phénomène de courte durée, mais pouvant se répéter quand les troubles gastro-hépatiques se manifestent de nouveau.

On pourrait rattacher au galop du cœur droit celui qui est décrit par Johnson dans l'emphysème pulmonaire et le catarrhe bronchique chronique ; mais il est rarement isolé, presque toujours il s'entend dans toute la région précordiale et les malades présentent en même temps que de la dilatation du cœur droit des lésions cardiaques et rénales relevant de l'artério-sclérose. Tous les galops droits d'ailleurs, quand ils ne sont pas nettement symptomatiques d'affections gastro-hépatiques, sont fort difficiles à distinguer du galop gauche, et il n'est pas toujours possible de bien expliquer leur mode de production ([1]).

Nous avons tenu à reproduire la description du galop droit de M. Potain, parce que l'existence de cette variété est admise par les classiques, mais nous n'avons pu arriver à nous convaincre qu'il différât réellement du galop typique. A notre avis, le cœur droit intervient ainsi que le cœur gauche dans la production de toutes les espèces de galop, mais nous croyons que si le cœur est peu volumineux, avec une hypertrophie manifeste du ventricule droit on rapporte le phénomène plutôt

d'insuffisance tricuspidienne), souffle assez faible pour ne pas masquer le claquement de la mitrale, mais assez prolongé pour s'entendre après lui. M. Potain avait conclu à un souffle extra-cardiaque dû à l'affaiblissement atonique de la paroi ventriculaire au moment de la systole et à l'aspiration, au même instant, d'une lame pulmonaire où naîtrait le bruit soufflé surajouté.

([1]) D'après M. Potain cependant, la différenciation des galops droit et gauche est plus facile qu'on ne le croit, à condition toutefois de ne pas se borner aux seuls résultats de l'auscultation. Un galop étant reconnu, il faut rechercher où est la pointe du cœur, examiner le pouls, prendre sa tension. Si la pointe est reportée en dehors, la matité transversale du cœur augmentée, les cavités droites dépassant à droite le bord du sternum, le pouls mou, faible, la tension ne dépassant pas 12 à 15 centimètres, le galop est certainement un galop droit.

au cœur droit, tandis que le galop proprement dit est plutôt localisé au cœur gauche quand l'hypertrophie du ventricule gauche est bien marquée.

Le *mécanisme* du bruit de galop a donné lieu à de nombreuses discussions et à cet égard les opinions sont encore très partagées.

Sibson ([1]) en Angleterre, Leyden ([2]) en Allemagne et Peter ([3]) en France, se sont faits les défenseurs de la théorie du défaut de synchronisme des deux cœurs. L'inégalité de la pression dans l'un et l'autre ventricule provoquerait un trouble dans la contraction simultanée des deux ventricules; celui des deux dont la tension excéderait celle de l'autre, ferait sa systole le dernier. Il s'agirait donc simplement d'un dédoublement du 1er bruit. Cette théorie a contre elle l'inadmissibilité de la dissociation des contractions ventriculaires; en outre elle ne tient pas compte des caractères du bruit surajouté.

Une autre théorie, émise surtout par d'Espine ([4]), confirmée ensuite par M. Bouveret ([5]), considère le galop comme systolique. En s'appuyant surtout sur des tracés cardiographiques pris sur l'homme et les animaux, d'Espine reprend l'idée déja émise par Traube et Rosenstein, de la contraction en deux temps du ventricule gauche. Dans le galop, dit cet auteur, la systole se compose de deux efforts successifs : le cœur, ayant à lutter contre l'hypertension artérielle, vient en quelque sorte buter contre l'obstacle au moment de la systole des ventricules, et, pour le surmonter, il se reprend dans sa contraction, engendrant ainsi un double claquement valvulaire. Chez le cheval, la contraction ventriculaire se fait souvent de la sorte, et il n'est pas rare d'entendre chez lui un galop physiologique. Cette façon de comprendre la systole en deux temps est d'ailleurs acceptée par certains physiologistes, Martius entre autres. Dans un 1er temps a lieu la tension des valvules auriculo-ventriculaires; dans un 2e le redressement des sigmoïdes. Le 1er, ordinairement aphone, pourrait, dans certaines circonstances, produire un bruit-choc, d'où le galop.

Les tracés de MM. Bouveret et Chabalier sont en faveur de la théorie précédente. Pour eux, comme pour d'Espine, il s'agit d'un double effort systolique. Contre cette théorie d'Exchaquet (contraction de l'oreillette), ces auteurs font remarquer que le soulèvement anormal qui se trouve dans leurs tracés sur la ligne de la systole est aussi accentué parfois que le soulèvement systolique lui-même et qu'il est impossible d'attribuer à la présystole autant de force qu'à la systole. D'ailleurs dans certains cas, on distingue très bien la présystole du crochet produit par le galop sur la ligne d'ascension ventriculaire. Le principal argument de MM. Bouveret et Chabalier est le suivant : ils ont remarqué, dans un cas propice, que le premier soulèvement de la pointe coïncidait exactement avec le

([1]) Sibson, *The Lancet*, 1874.
([2]) Leyden, *Virchow's Archiv*, Bd. XIV et LXV.
([3]) Peter, *Traité des maladies du cœur*, 1883.
([4]) D'Espine, *Revue de médecine*, 1882.
([5]) Bouveret et Chabalier, *Lyon médical*. 1889.

début d'une pulsation négative qu'on trouvait un peu au-dessus de la pointe, or M. Marey a démontré que cette pulsation négative, due à un léger retrait pendant la contraction ventriculaire, est toujours franchement systolique.

On a fait à cette théorie diverses objections. Comment peuvent s'expliquer par un phénomène systolique les cas de galop dans lesquels le bruit surajouté se rapproche tellement du 2e bruit qu'il en simule un dédoublement? Le bruit-choc a un timbre trop sourd pour être d'origine valvulaire, etc. M. Potain s'appuie surtout, pour réfuter cette théorie, sur ses recherches relatives au choc de la pointe (voy. p. 108) qui, d'après lui, peut bien marquer le début de la systole ventriculaire, mais fréquemment aussi peut se montrer pendant la présystole, voire même à son début.

Pour la plupart des auteurs, le galop ne peut être un phénomène systolique, il appartient à la diastole et spécialement à sa portion présystolique. Mais par quel mécanisme?

M. Exchaquet ([1]), puis Kriege et Schmall ([2]) ont soutenu que le galop résultait d'une contraction exagérée de l'oreillette. Johnson ([3]) avait déjà émis la même opinion. A l'état normal, la contraction de l'oreillette est silencieuse et passe inaperçue aussi bien à l'auscultation qu'à la palpation. Mais, dans certains cas, cette contraction de l'oreillette devient brusque et exagérée, le sang est lancé avec force dans le ventricule. Dès lors on entendrait cette contraction et le choc du sang dans le ventricule; on aurait un bruit surajouté constituant le rythme du galop. C'est la théorie de la présystole bruyante. M. Lépine ([4]) croit que, dans certains cas, cette contraction de l'oreillette pourrait se produire beaucoup plus tôt que d'habitude, ce qui expliquerait très aisément les cas de galop non plus présystolique mais diastolique. Voici les arguments qui plaideraient en faveur de la théorie de la contraction de l'oreillette :

Si on inscrit simultanément les mouvements de la jugulaire, de la pointe du cœur et du pouls carotidien, d'une part chez des sujets sains, de l'autre chez des malades présentant un bruit de galop, on ne peut s'empêcher de conclure que le mouvement anormal qui constitue le phénomène, se produit pendant la diastole du cœur, spécialement durant la présystole, c'est-à-dire au moment précis où l'oreillette se contracte. Ce mouvement n'est que l'exagération du léger soulèvement que donne à l'état normal la contraction de l'oreillette et qui se transforme en un ressaut très marqué. En outre, si l'on pratique l'auscultation du cœur en même temps, on peut se convaincre que le bruit surajouté se perçoit au moment où s'inscrit l'augmentation de volume présystolique du ventricule gauche. Il y a donc juxtaposition entre l'impulsion imprimée à la paroi ventriculaire à ce moment précis et le phénomène acoustique. Il est logique dès

([1]) EXCHAQUET, Thèse de Paris, 1875.
([2]) KRIEGE et SCHMALL, *Zeits. f. klin. Med.*, 1890, Bd. XVIII.
([3]) JOHNSON, *British med. Journal*, 1876.
([4]) LÉPINE, *Revue de méd.*, 1882.

lors de faire dépendre ce dernier de l'impulsion perçue par l'oreille et enregistrée par le cardiographe.

Nous avons déjà vu l'objection faite à cette théorie par M. Bouveret ; on en a formulé bien d'autres. On a dit notamment que le choc devrait se percevoir surtout à la base du cœur, que le bruit est souvent bien fort, le choc bien intense, le soulèvement profond, trop étendu, pour être dus uniquement à une contraction de l'oreillette, etc.

M. Potain ne refuse pas toute participation à l'oreillette dans la production du galop, mais il nie qu'elle en soit la cause unique et constante, et cela surtout pour deux raisons. Premièrement, dit-il, parce que la systole de l'oreillette n'a certainement rien à voir avec le galop protodiastolique, attendu que, dans cette forme comme dans les autres, le tracé jugulaire la montre toujours placée immédiatement avant le début de la systole ventriculaire, tandis que le galop se trouve reporté au début de la diastole. Secondement, parce que, même dans la forme présystolique, on ne saurait établir aucun rapport entre l'existence du galop et l'énergie plus ou moins grande de la systole de l'oreillette, manifestée par le caractère des tracés de la jugulaire ou par l'hypertrophie de cette partie du cœur constatée après la mort.

M. Potain a proposé l'explication suivante, adoptée aujourd'hui par beaucoup d'observateurs :

« Le bruit de galop résulte toujours de la pénétration du sang dans les cavités des ventricules. Cependant à l'état normal cette pénétration ne s'accompagne d'aucun bruit sensible, même dans le cas de très grande excitation circulatoire. C'est qu'une masse liquide en mouvement ne produit de choc que lorsqu'elle se trouve arrêtée par un obstacle subit. Or, l'obstacle qui arrête la colonne sanguine pénétrant dans les cavités ventriculaires, c'est la résistance de la paroi, et cette résistance est représentée dans le cœur normal par la tonicité musculaire qui cède progressivement. Au contraire, l'arrêt de la colonne sanguine affluant dans la cavité des ventricules est brusque, soudain, et susceptible de produire un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que, la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve subitement mise en jeu au moment où la réplétion s'achève.

« L'état du cœur réalise les conditions propres à faire naître ainsi le galop quand sa paroi est modifiée de telle façon que la résistance de ces derniers éléments l'emporte, soit parce qu'ils ont proliféré plus ou moins considérablement, comme cela a lieu chez les brightiques dont le cœur est sclérosé, soit parce que le myocarde a dégénéré rapidement, comme il arrive dans la fièvre typhoïde par exemple. Et cela fait comprendre comment le même phénomène peut être la conséquence de deux états du cœur aussi différents que la rigidité brightique et la flaccidité extrême de celui de certains typhiques.

« D'autre part la résistance fibro-conjonctive de la paroi est mise d'autant

plus sûrement en jeu que le cœur, constamment dilaté, est plus approché du degré de distension où cette résistance entre en jeu. C'est ainsi que chez quelques malades le galop apparaît dès qu'ils prennent la position horizontale et qu'une pression intra-cardiaque plus considérable amène un degré notable de dilatation.

« Il va sans dire que le galop se produit d'autant plus rapidement et avec une intensité d'autant plus grande que la circulation périphérique est plus active et qu'une quantité de sang plus considérable tend à pénétrer dans le ventricule à chaque diastole. C'est à ce titre que les maladies infectieuses y donnent assez souvent lieu.

« Il dépendra de la pression constante, c'est-à-dire de l'accumulation plus ou moins considérable du sang, dans la partie du système veineux qui avoisine le cœur, et aussi de l'évacuation plus ou moins complète des cavités ventriculaires, que la mise en tension diastolique de leurs parois arrive presque dès le début de la diastole ou seulement quand la systole auriculaire entre en jeu, et que le galop soit ainsi protodiastolique ou présystolique. — Il n'est pas plus difficile de concevoir comment ce sont dans certains cas les cavités gauches, dans d'autres les cavités droites, qui deviennent le siège du phénomène en question.

« Donc, pour tous les galops de l'espèce diastolique, quelle qu'en soit la variété, la mise en tension brusque de la paroi ventriculaire pendant la diastole paraît être la cause immédiate et constante du phénomène.

« Pour le galop systolique, il s'agit du même mécanisme : c'est la tension brusque de la paroi aortique sclérosée produite par l'afflux du sang, qui est la cause principale du phénomène. La paroi artérielle sclérosée résiste avec plus de brusquerie que de coutume et le choc est d'autant plus violent que le ventricule est plus hypertrophié. »

Ainsi donc, toutes les théories sus-énoncées reposent en partie sur des considérations d'ordre théorique, en partie sur des interprétations de tracés basées plus ou moins sur les données physiologiques de la circulation cardiaque, en partie enfin sur des considérations d'ordre histologique, mais plutôt hypothétiques. Aucune ne tient compte des résultats nécroscopiques, aucune ne repose sur des données anatomo-pathologiques précises.

Pour chercher à notre tour à expliquer le mécanisme du bruit de galop, nous nous baserons précisément d'une part sur les phénomènes observés pendant la vie et de l'autre sur les lésions constatées après la mort.

Le galop typique, incontestable pour tout le monde, est constitué par un soulèvement auquel correspond un bruit sourd précédant immédiatement le choc et le bruit systoliques, soulèvement et bruit sourd qui sont, à notre avis, non pas présystoliques mais bien protosystoliques.

Indépendamment de la démonstration qui ressort des tracés, ces phénomènes donnent bien à la main et à l'oreille l'impression d'un mouvement et d'un bruit liés à la contraction du ventricule qui seule peut produire un mouvement aussi étendu et aussi énergique se continuant sans inter-

ruption comme celui de la systole proprement dite laquelle donne lieu au choc et au bruit systoliques. Il semble aussi que le mouvement commence vers la base ou tout au moins près du bord gauche du sternum, qu'il présente bientôt comme une recrudescence d'intensité en se dirigeant vers la pointe où il ne tarde pas à atteindre son maximum.

Or, à l'autopsie des malades qui ont présenté le galop, on trouve toujours une hypertrophie plus ou moins marquée du ventricule droit, ou une dilatation ordinairement telle de sa cavité que l'infundibulum distendu forme une saillie plus ou moins manifeste immédiatement en rapport avec la paroi thoracique. Le plus souvent cette hypertrophie du cœur droit coïncide avec une hypertrophie notable du cœur gauche. L'augmentation de volume des deux cœurs indique qu'ils ont dû être exposés pendant la vie à une résistance plus ou moins grande provenant d'une augmentation de tension dans l'appareil circulatoire.

L'hypertrophie du cœur gauche seule ne suffit pas à produire le bruit de galop, car nous n'avons jamais constaté ce bruit chez les malades à l'autopsie desquels on trouve un énorme ventricule gauche auquel le ventricule droit semble comme une annexe insignifiante surajoutée. Telle est une des principales raisons pour lesquelles nous rejetons les théories proposées.

C'est, nous le répétons, lorsqu'il existe avec l'hypertrophie du cœur gauche une hypertrophie concomitante du cœur droit que le galop se rencontre ordinairement. Or, on peut remarquer que l'infundibulum dilaté correspond précisément au bord gauche du sternum, au niveau des 3[e] et 4[e] espaces intercostaux où le soulèvement du galop commence avec la contraction ventriculaire, pressant tout d'abord la paroi thoracique au point où il fait le plus saillie. Le mouvement se continue avec une recrudescence brusque par l'impulsion du cœur gauche au niveau de la pointe. La première partie du soulèvement paraît, de ce fait, plus étendue, plus profonde que la seconde, qui est plus localisée et plus énergique.

En somme, au lieu d'une impulsion basilaire se continuant par l'impulsion de la pointe avec laquelle elle est plus ou moins confondue à l'état normal, *on a, avec le galop, une impulsion basilaire accentuée et hâtive due à la saillie formée par l'infundibulum dilaté, et ensuite, comme avec une reprise ou un ressaut, l'impulsion plus forte de la pointe coïncidant avec le bruit systolique suivi du bruit diastolique.*

Il ne suffit pas, pour que le galop ait lieu, que les deux cœurs soient hypertrophiés ; il faut encore qu'ils soient immédiatement en contact avec la paroi. En effet, les épanchements dans le péricarde et la plèvre gauche l'empêchent de se produire. Il faut en outre que le muscle cardiaque ait une contractilité assez prononcée, car nous voyons le galop faire défaut avec l'arythmie, la tachycardie et dans tous les cas d'affaiblissement de l'action du cœur. Il est probablement aussi nécessaire que le cœur rencontre une certaine résistance dans la tension artérielle, en même temps qu'il conserve une énergie suffisante. Toutes ces conditions doivent vraisemblablement être réunies pour donner lieu au bruit de galop ; et cela

explique pourquoi ce phénomène fait défaut, non seulement dans beaucoup de cas où les deux cœurs sont hypertrophiés, mais encore dans le plus grand nombre des cas de néphrite.

On peut rencontrer exceptionnellement le galop sans hypertrophie du cœur gauche; mais alors l'hypertrophie ou tout au moins la dilatation du cœur droit est constante. Dans les cas de ce genre le galop n'est d'ailleurs jamais aussi manifeste que dans ceux où il y a hypertrophie des deux cœurs; cependant on comprend que les conditions sus-énoncées puissent être suffisamment réalisées pour donner un galop ou au moins une ébauche de ce rythme.

Lorsque, dans la maladie de Bright, il existe avec le galop un bruit de souffle systolique anorganique de la base ou de la pointe, ce qui est loin d'être rare, le bruit sourd qui précède le souffle forme avec celui-ci un bruit complexe qui rappelle tout à fait celui du soufflet avec le gonflement aspiratif qui précède la propulsion de l'air, et pourrait être justement désigné sous le nom de *bruit de soufflet*, lequel peut s'observer aussi avec un souffle d'insuffisance mitrale. Nous n'avons rencontré qu'une fois le galop avec des lésions orificielles de la base.

Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que le galop est constaté en dehors de la maladie de Bright. Il est bien rare que les sujets atteints d'athérome artériel, de bronchite chronique, de tuberculose pulmonaire, etc., chez lesquels on trouve le galop, ne présentent pas un certain degré de sclérose rénale. L'albuminurie a bien pu faire défaut dans certains de ces cas d'une manière intermittente ou persistante, mais toujours alors, qu'il y eût hypertrophie du cœur ou non, le ventricule droit était notablement dilaté et l'infundibulum proéminent. Il en était de même avec la péricardite quand le frottement avait pris le rythme du galop. Dans les cas suivis de guérison, les malades présentaient des troubles pulmonaires suffisamment prononcés pour établir l'existence d'une dilatation permanente ou passagère du cœur droit.

2. — TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

On désigne théoriquement sous le nom générique d'arythmie tous les troubles du rythme cardiaque, en considérant le rythme comme défini par deux conditions : 1° les rapports fixes qui existent entre les divers temps d'une pulsation cardiaque; 2° la succession régulière de ces pulsations. Toute variation dans l'une de ces deux conditions constitue une arythmie, bien que ce terme soit plus spécialisé en clinique.

En tout cas, cette définition élimine déjà des troubles du rythme les bruits surajoutés, qui seront étudiés plus loin, et que certains auteurs y ont fait rentrer (G. Sée). Elle englobe l'embryocardie, le rythme de déclenchement, la tachycardie, les palpitations, les intermittences, l'arythmie proprement dite et les différentes variétés de bradycardie vraie et

fausse. Ces diverses sortes de troubles du rythme vont être passées en revue ; nous ne nous occuperons de l'hémisystolie et de la dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire que comme théories pathogéniques d'une forme spéciale d'arythmie [1].

A. **Embryocardie ou rythme fœtal**. — Ce phénomène est caractérisé au point de vue spécial qui nous occupe par un raccourcissement du grand silence.

C'est Stokes [2] qui a tout d'abord attiré l'attention sur le caractère fœtal que peuvent parfois prendre les bruits du cœur de l'adulte. Les auteurs qui constatèrent plus tard ce phénomène ne lui attribuèrent pas de valeur sémiologique, et les physiologistes, MM. Marey [3], Chauveau et Arloing [4] ne virent dans le rythme fœtal qu'une conséquence de l'accélération des battements du cœur. Les travaux récents de M. Huchard [5] de M. Gillet [6] et de M. Grasset [7] ont remis la question à l'ordre du jour.

Quand on ausculte un cœur atteint d'embryocardie, on saisit parfaitement que les deux bruits ne sont plus différenciés par leur durée, non plus que par leur timbre ; on sent aussi que les deux silences s'égalisent entre eux et que chacun a la même durée que les bruits, ce qui représente quatre temps d'égale longueur. Les tracés cardiographiques donnent une idée exacte de ce rythme. Le plus habituellement l'embryocardie s'accompagne de tachycardie, mais n'en est pas une conséquence. Dans un grand nombre de cas de tachycardie, même très prononcée, on peut en effet très bien se rendre compte que les deux bruits gardent la même différence de timbre qu'à l'état normal. En outre, la section des deux vagues au cou chez le chien (Gillet) n'amène l'embryocardie qu'à la condition d'injecter en même temps à l'animal une substance toxique (atropine, chloral, etc.). M. Grasset a cherché à démontrer cliniquement l'indépendance du rythme fœtal et de la tachycardie (embryocardie dissociée). Les auteurs qui ont étudié cette question admettent une série de rythmes qui ne diffèrent du rythme fœtal que par quelques degrés de moins dans le raccourcissement du grand silence.

Deux conditions paraissent favoriser surtout la production du phénomène : l'abaissement de la pression artérielle qui, d'après la loi de M. Marey, explique la tachycardie et la flaccidité par relâchement du

[1] On a l'habitude de diviser les arythmies en : 1° arythmies cadencées, régulières ou *allorythmies* (Sommerbrodt), dans lesquelles les battements présentent une certaine périodicité ; 2e arythmies vraies où les battements sont tout à fait irréguliers. Dans la première catégorie on fait rentrer d'ordinaire les rythmes couplés et le pouls alternant ; rompant avec ces traditions, pour les raisons que nous indiquerons plus loin, nous renvoyons l'étude de ces troubles du rythme au chapitre de la *Bradycardie*.

[2] Stokes, Traduction Sénac, 1864, p. 384.

[3] Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863, p. 107.

[4] Chauveau et Arloing, art. Cœur du *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*

[5] Huchard, *Traité des maladies du cœur*, 1893, p. 201.

[6] Gillet, Thèse de Paris, 1888.

[7] Grasset. *Semaine médicale*, 1892.

myocarde qui le laisse se dilater. Le cœur en asthénie et dilaté ne peut se contracter rapidement, sa systole devient traînante et occupe plus de place que normalement dans la durée d'une révolution cardiaque (Huchard). Pour M. Grasset, c'est surtout un retard du 2e bruit qui serait cause du rythme fœtal et ce retard serait dû à la diminution de l'élasticité artérielle.

On a signalé l'embryocardie dans un grand nombre d'affections [1] : les maladies organiques du cœur à leur période ultime, l'artério-sclérose, le goitre exophtalmique surtout avec accès de tachycardie paroxystique bien marquée, l'intoxication par le chloral, l'atropine, etc. Le phénomène dans ces cas peut n'être que temporaire. On l'a observé souvent dans les maladies infectieuses à symptômes myocardiques et spécialement chez les typhiques, où il serait toujours précédé et accompagné d'une tachycardie bien prononcée. Pour M. Huchard, la présence de l'embryocardie dans toutes les pyrexies doit faire présager une issue fatale [2]. Le rythme fœtal de M. Grasset n'impliquerait pas un pronostic aussi sévère [3].

M. Weill [4] a particulièrement étudié le rythme fœtal chez les jeunes sujets. Pour cet auteur, ce rythme n'a rien d'inquiétant dans la première enfance; dans la deuxième enfance au contraire il se rattache toujours à une perturbation fonctionnelle de l'organe ou à une lésion du myocarde. L'embryocardie se rencontre avec une fréquence toute particulière dans les formes tuberculeuse ou rhumatismale fruste de la symphyse du péricarde. Son importance diagnostique serait considérable quand elle coïncide avec l'absence du choc de la pointe, du mouvement de projection ou de retrait de la paroi et du déplacement de la ligne de matité dans les changements d'attitude.

B. **Rythme de déclenchement**. — La modification de rythme, décrite par M. Perret [5] sous ce nom, a pour caractéristique, contrairement à l'embryocardie, le raccourcissement du petit silence.

A l'auscultation on perçoit dans ce cas les deux bruits du cœur très

[1] Kraus (*Wiener klin. Woch.*, 1891) croit que ce phénomène se rencontre habituellement dans l'insuffisance aortique. La présence du souffle diastolique empêche de s'en rendre compte à la simple auscultation et pour l'apprécier dans ces cas il faut avoir recours aux appareils enregistreurs.

[2] Dans plusieurs cas de fièvre typhoïde et d'autres affections fébriles chez les enfants, nous avons pu observer très nettement le rythme fœtal avec tachycardie et cependant les malades ont tous guéri.

[3] Pawinski (*Deuts. med. Woch.*, 1890) a étudié les rapports de l'embryocardie avec le rythme de galop. Il a observé souvent le passage d'une forme à l'autre, dans les cas où l'action du cœur sous l'influence d'un effort ou de toute autre cause s'accélérait et que le pouls devenait plus fréquent. D'autre part, sous l'influence de la digitale ou de la caféine, le rythme de galop passait, avec diminution simultanée de la fréquence des battements du cœur, au rythme pendulaire ou, plus rarement, au rythme ordinaire. Le rythme de galop, d'après cet auteur, naîtrait du rythme pendulaire par le fait de l'accomplissement de la systole en deux temps.

[4] Weill, *Loc. cit.*, p. 43 et 112.

[5] Perret, *Lyon médical*, 1892, n° 33.

nettement, sans souffle ni dédoublement, bien frappés, mais si rapprochés par suite de l'effacement du petit silence, qu'ils semblent empiéter l'un sur l'autre. Par contre, le grand silence a toute sa durée respective. Le phénomène donne à l'oreille la sensation d'une double détente, dont les deux déclenchements composants se succèdent avec une extrême rapidité et une grande brusquerie. En même temps, il y a tachycardie bien marquée mais sans arythmie. M. Perret, d'accord avec M. Arloing, croit que ce phénomène, manifestation d'une systole brève et écourtée, est dû à une action excitatrice des ganglions intra-cardiaques, excitation attribuable aux toxines dont le sang est chargé. Ce rythme représenterait un symptôme grave traduisant la faiblesse du cœur. Presque tous les malades de M. Perret étaient des enfants tuberculeux des poumons ou des méninges.

C. **Tachycardie**. — On désigne sous ce nom le trouble du rythme cardiaque dans lequel le nombre des contractions de l'organe est augmenté. C'est le contraire de la bradycardie. On rencontre ce phénomène dans beaucoup d'états morbides, la plupart étrangers à la pathologie cardiaque proprement dite. Ses causes sont extrêmement nombreuses, ses degrés et leur valeur clinique très variables.

Il est utile de signaler tout d'abord un certain nombre de causes dites physiologiques capables de produire la tachycardie.

La fréquence des battements du cœur se modifie avec l'âge. Jusqu'à la fin de la première année on compte environ 135 contractions par minute, 100 de 4 à 5 ans ; ce n'est guère qu'à l'époque de la puberté que le chiffre de 70 à 75, habituel chez l'adulte, est atteint. Ce nombre tend à diminuer un peu dans la vieillesse. Le rythme est un peu plus fréquent, en général, chez la femme [1] que chez l'homme, chez les sujets faibles et délicats que chez ceux qui sont robustes et de haute taille.

La fréquence des battements augmente après les repas et se ralentit pendant le jeûne. Les simples changements de position ont parfois une action manifeste. On observe le chiffre minimum dans la position horizontale, le maximum dans la position verticale. Graves et Mantegazza ont cherché à prouver que cette influence, très manifeste chez les sujets sains, était nulle ou d'effet inverse chez les individus atteints de lésions valvulaires. Schapiro [2] a récemment repris la question.

Les mouvements musculaires sont une cause puissante d'augmentation, de fréquence et d'énergie des battements cardiaques [3]. Kirsch [4] a

(1) Cette différence existerait dès la naissance, ce qui a fait dire à Frankenhäuser qu'on peut ainsi diagnostiquer le sexe du fœtus pendant les derniers mois de la grossesse.

(2) Schapiro (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1882). Pour cet auteur, le ralentissement s'observe toujours dans la position horizontale pourvu que la pression sanguine s'élève, ainsi il suffit pour le faire naître de comprimer la fémorale. Le ralentissement se montrerait chez les cardiaques quand la compensation est suffisante. Le contraire ne se produirait qu'en cas de non-compensation.

(3) Jacob a cherché à démontrer (*Arch. für Physiol.*, 1893) qu'il s'agit d'une action réflexe ayant pour point de départ et pour voie centripète les nerfs sensibles et les muscles, et pour voie centrifuge le centre et les nerfs accélérateurs du cœur.

(4) Kirsch, *Wien. Med. Press.*, 1894.

montré qu'immédiatement après chaque mouvement de déglutition il se produit une augmentation de fréquence du pouls, peu considérable d'ailleurs.

Toute excitation psychique, toute émotion accélère d'ordinaire les battements du cœur, soit directement par ses nerfs, soit indirectement en produisant des phénomènes vaso-moteurs. Ce fait comporte une indication : quand on veut estimer la fréquence des contractions cardiaques, il faut attendre que l'émotion plus ou moins marquée qu'a produite l'examen soit calmée[1]. Les efforts d'inspiration ralentissent le cœur, ceux d'expiration ont un effet contraire (voy. p. 310). — Pour que la température extérieure exerce quelque influence, il faut des variations considérables. D'après Vivenot, dont les résultats n'ont pas été confirmés par Liebig [2], l'augmentation de la pression atmosphérique diminue la fréquence du pouls, le séjour dans l'air raréfié l'augmente.

Les physiologistes nous ont appris que la paralysie du nerf modérateur du cœur et l'excitation de son appareil accélérateur peuvent aboutir au même résultat : l'accélération anormale des battements. Cliniquement, ces faits ont été confirmés, spécialement pour ce qui concerne le pneumogastrique. Quincke a montré qu'en comprimant le vague au cou, immédiatement contre la carotide, on provoque souvent un ralentissement très marqué du cœur, voire même — en apparence du moins — une suppression pouvant durer jusqu'à 7 secondes. Si on continue la compression, les contractions reprennent progressivement[3].

Certains sujets sont capables d'accélérer leur cœur par un simple effort de volonté. En général, comme Tarchanoff[4] l'a dit, ce sont des gens qui jouissent d'un grand empire sur tout leur système musculaire. A mesure que la fréquence s'accroît, la tension artérielle augmente par vaso-constriction périphérique, contrairement à la loi de M. Marey.

Quelques alcaloïdes, notamment l'atropine, jouissent de la propriété particulière d'accélérer les battements du cœur, en agissant directement sur le pneumogastrique.

Dans toutes ces variétés de tachycardie, la respiration est en même temps et parallèlement accélérée, surtout quand la tachycardie est très marquée. En outre, le sujet peut éprouver diverses sensations plus ou moins pénibles

(1) Christ (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LIII) s'est proposé d obtenir une mesure quantitative de la faible résistance que le cœur de beaucoup de sujets manifeste vis-à-vis du travail musculaire pour arriver, par ce moyen, à reconnaître de bonne heure l'imminence d'une dilatation du cœur. Il est arrivé à ce résultat que des convalescents, notamment de fièvre typhoïde, donnent déjà, pour un travail beaucoup plus faible, une aussi forte élévation de fréquence du pouls que des sujets sains développant un effort bien supérieur.

(2) Liebig, *Wiener med. Blätter*, 1893.

(3) Les individus soumis à ces expériences, dangereuses d'ailleurs, éprouvent de la photopsie, des vertiges, et des syncopes. Czermak a observé sur lui-même une anxiété spéciale avec ralentissement et augmentation de profondeur des mouvements respiratoires. Quincke a bien démontré que ces phénomènes étaient dus à la compression du vague, et ne dépendaient en aucune façon du paquet vasculaire. Wasylewsky a prouvé que l'irritabilité du vague à la compression est plus grande chez les malades et les convalescents.

(4) Tarchanoff, *Arch. f. die gesam. Phys.*, Bd. XXXV.

dont la principale est celle qui sera décrite plus loin sous le nom de palpitations ([1]).

Le mécanisme de l'accélération est difficile à établir pour chaque cas en particulier. Les troubles directs ou réflexes de l'innervation cardiaque, les altérations fonctionnelles du myocarde, les modifications de la tension artérielle participent le plus souvent à la production du phénomène sans qu'on puisse dire la part exacte qui revient à chacun de ces facteurs.

Le moyen le plus commode de se rendre compte de l'accélération des battements du cœur est d'explorer le pouls. Quand la tachycardie est modérée, le procédé est irréprochable, mais quand elle devient extrême (au delà de 180), le pouls devient généralement petit, misérable, presque imperceptible, contrastant par sa faiblesse avec les battements cardiaques dont l'énergie paraît augmentée et qui soulèvent sur une grande étendue la région précordiale. En pareil cas, il faut ausculter directement l'organe, le pouls ne donnerait rien. Dans certaines circonstances, à la tachycardie se joint l'arythmie et beaucoup plus fréquemment l'altération du rythme décrite par Stokes sous le nom de rythme fœtal. Toutes ces considérations sont applicables aussi bien aux tachycardies physiologiques qu'aux tachycardies pathologiques, à cette différence près que l'ensemble des phénomènes est généralement plus marqué dans ces dernières.

On observe de la tachycardie dans un grand nombre de circonstances pathologiques. La plus commune est incontestablement la fièvre. Avant l'emploi du thermomètre on en évaluait l'intensité en comptant le pouls. En règle générale, dans les affections fébriles, le nombre des battements du cœur suit une marche parallèle à la température, mais il y a beaucoup d'exceptions. Pour s'en convaincre il suffit de comparer les chiffres donnés par Liebermeister et Lorain. Pour l'auteur allemand, à une élévation de température de 1° correspond une augmentation de 8 battements par minute, tandis que pour Lorain il faut en compter 25. Jürgensen prétend que dans certaines pneumonies des vieillards, on peut avoir une température de 39° avec un pouls à 50. Quelques maladies infectieuses comptent parmi leurs particularités cliniques importantes un défaut de parallélisme entre la courbe du pouls et la courbe thermique. Dans la fièvre typhoïde, il n'est pas rare de constater 90 à 94 pulsations avec une température de 40°. Cette dissociation est encore plus marquée dans certaines méningites de la base par action directe des lésions, en partie du moins, sur les fibres du pneumogastrique.

La fréquence des battements est un signe pronostique d'une certaine valeur. Un pouls au-dessus de 140 dans la dothiénentérie est en général

([1]) Avec la tachycardie on peut observer des troubles oculo-pupillaires, mydriase ou myosis; des phénomènes vaso-moteurs : alternatives de rougeur et de pâleur des téguments, refroidissement des extrémités et cyanose; des troubles laryngés : toux, aphasie et surtout de la dyspnée. Mais il n'y a pas de parallélisme entre ces phénomènes et l'importance de la tachycardie. Leur absence ou leur présence dépend surtout de la cause qui a produit celle-ci.

de fâcheux augure (Liebermeister dit 120) [1]. Le plus souvent, au-dessus de 160, quelle que soit l'affection, une issue fatale est à redouter. Indépendamment de toute relation causale, il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet. Une maladie fébrile quelconque évoluant chez un sujet affaibli et surtout chez un cardiaque donne en général une accélération bien manifeste.

La tachycardie fébrile ne peut reconnaître un mécanisme unique. L'hyperthermie est certainement un facteur important, les expériences de Landois ont montré combien l'endocarde est sensible à l'élévation thermique. D'autre part, les agents infectieux de la maladie doivent jouer un certain rôle en agissant soit directement sur les centres bulbaires ou corticaux, ou même intra-cérébraux (Ott, Landois), soit sur les vaisseaux en produisant des modifications de la pression artérielle. Dans la plupart des maladies fébriles on a en effet signalé un abaissement de la pression artérielle par relâchement paralytique des petits vaisseaux de la périphérie, circonstance favorable, ainsi que M. Marey l'a démontré, à l'accélération des battements du cœur [2]. Pour certains cas, on admet une action directe des poisons morbides sur la fibre cardiaque elle-même ou sur son appareil ganglionnaire.

L'accélération du cœur peut être si marquée dans l'état désigné sous le nom de collapsus que les battements deviennent incomptables au pouls et qu'il faut avoir recours à l'auscultation directe du cœur. Le pronostic est fort grave; dans ce cas, la tachycardie s'accompagne ordinairement d'un abaissement marqué de la température.

Chez les anémiques et les chlorotiques il est de règle de rencontrer une accélération presque permanente des battements. M. Hayem croit que la tachycardie est proportionnée au degré de la déglobulisation; au 3e degré, décrit par cet auteur, elle serait continue. Ce qui est plus vrai encore, c'est que chez les chlorotiques le moindre effort, la moindre émotion, le simple examen médical, peuvent provoquer des crises de palpitations avec tachycardie.

En recherchant quelle pourrait être l'accélération consécutive à l'effort nécessité par l'ascension de deux étages, nous sommes arrivés aux résultats suivants :

a. pour un sujet sain.	4	pulsations	par	minute
b. — cardiaque.	8	—		—
c. — anémique.	16	—		—

Le sujet sain avait 50 ans, le nombre des battements du cœur a passé

[1] Liebermeister, en se basant sur une statistique considérable, a donné une formule qui permettrait de calculer approximativement la température quand on connaît le nombre des pulsations à la minute et inversement :

$$p = 80 + 8\ (t - 37) \quad \text{d'où on tire} \quad t = \frac{p + 216}{8}.$$

(p = pouls t = température)

[2] L'accélération peut persister ou survenir pendant la convalescence des maladies aiguës. Le

de 72 à 76. Le cardiaque âgé de 46 ans était atteint d'insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur; le nombre des battements a passé chez lui de 80 à 88. L'anémique, âgé de 17 ans, présentait un souffle anorganique très net de la base; le nombre des battements de son cœur est monté de 78 à 94. La différence entre l'accélération chez le cardiaque et l'anémique est un fait important et digne d'être noté. C'est au point que les chlorotiques et les anémiques se plaignent plus de palpitations et de dyspnée d'effort que la plupart des sujets atteints de lésions organiques du cœur.

La tachycardie est particulièrement intéressante dans les affections du cœur et des vaisseaux. Elle revêt deux types distincts; elle peut être intermittente ou continue et se rencontre dans les affections aiguës et chroniques. Tout d'abord il est de connaissance vulgaire que la plupart des malades atteints d'affections valvulaires éprouvent de la tachycardie avec palpitations et tachypnée au moindre effort ou simplement après un repas copieux quand l'estomac distendu gêne les contractions du cœur.

Indépendamment de cette accélération intermittente, il existe à peu près toujours une accélération permanente plus ou moins marquée dès le début des affections orificielles, quelles qu'elles soient. M. Bouveret (1) a montré qu'il en était de même dès les premiers stades de la néphrite interstitielle. Cette tachycardie n'est d'ailleurs jamais bien marquée; ses causes sont complexes.

L'accélération se retrouve aussi, autrement prononcée et avec une signification bien différente, à la phase terminale des maladies du cœur, l'asystolie. A cette période, cette accélération traduit la fatigue de l'organe et la nécessité où il est de suppléer à l'insuffisance de ses contractions par leur fréquence. On fait aussi intervenir l'influence vaso-motrice de l'acide carbonique accumulé dans le sang par suite des troubles circulatoires. Le pouls et les battements du cœur sont en effet dans ces cas très peu énergiques, presque toujours irréguliers. Si la fréquence n'est pas rapidement modifiée par le repos et la digitale, le pronostic est fatal à brève échéance.

L'endocardite infectieuse s'accompagne souvent de tachycardie plus ou moins marquée avec ou sans arythmie, sans que cette tachycardie soit en rapport avec la température centrale ou avec le degré d'altération des bruits du cœur.

Dans la péricardite, l'accélération et l'irrégularité du rythme cardiaque ont été souvent notées. Quand il s'agit de la péricardite avec épanchement, celui-ci peut être incriminé aussi bien que les lésions inflammatoires concomitantes du myocarde, bien plus accentuées encore dans certains cas de symphyse.

fait s'observe plutôt chez les vieillards et les sujets affaiblis et nerveux. Cette action peut durer assez longtemps ou n'être qu'éphémère. Graves avait remarqué que le passage de la position horizontale à la position verticale peut amener en pareil cas une augmentation de 30 à 40 battements.

(1) Bouveret, Les premiers signes de la néphrite interstitielle. *Prov. méd.*, 1890.

La plupart des médecins admettent aujourd'hui que la myocardite aiguë est la cause habituelle de la tachycardie des maladies infectieuses. Cependant ce n'est pas l'avis unanime, et, notamment pour ce qui concerne la fièvre typhoïde, le myocarde a été trouvé maintes fois sain à l'autopsie de malades ayant présenté durant toute leur fièvre une tachycardie très prononcée. Quoi qu'il en soit, et sans revenir sur les réserves que nous avons faites plus haut concernant les symptômes de cette lésion, la myocardite aiguë des maladies infectieuses se révélerait, d'après les auteurs, par une accélération marquée du cœur et un affaiblissement très prononcé de ses contractions; il peut s'y joindre de l'arythmie. Le pronostic est généralement grave mais non absolument fatal.

La tachycardie dans tous les cas qui viennent d'être signalés a bien plutôt une valeur pour le pronostic que pour le diagnostic qui ne peut être fait évidemment que par la recherche des phénomènes concomitants.

Restent à signaler les accélérations survenant par véritables accès dans les affections chroniques du cœur. Ces accès constituent des épisodes importants, assez rares d'ailleurs, si on excepte le rétrécissement mitral. M. Bouveret en cite trois cas empruntés à Bristowe, Zenker et Nothnagel. Depuis, Larcena et M. Merklen en ont rapporté d'autres ([1]). Il s'agissait de malades atteints depuis longtemps de lésions orificielles mitrales ou aortiques. Les crises survenaient à l'occasion d'un écart de régime, d'un effort, d'une fatigue ou d'une contrariété, et débutaient brusquement. Le pouls contrastait par sa faiblesse avec l'énergie des battements cardiaques. Les crises duraient de quelques heures à deux ou trois jours, survenant à intervalles d'abord éloignés puis de plus en plus rapprochés, pour aboutir finalement à l'asystolie. Étant donnée la grande fréquence des lésions valvulaires, et la rareté de ces accès paroxystiques, il est logique, ainsi que M. Merklen le fait remarquer, de penser que les lésions cardiaques elles-mêmes sont étrangères à l'apparition de ces accès et que ceux-ci résultent d'altérations surajoutées et encore indéterminées du système nerveux intra ou extra-cardiaque. La même remarque s'applique aux crises de tachycardie qui compliquent la myocardite chronique.

Il est toute une catégorie d'accélérations survenant par crises et qu'on désigne sous le nom de tachycardie d'origine réflexe.

Une des plus importantes est celle qu'on voit survenir chez les dyspeptiques. Signalées déjà par Chomel, elles ont été étudiées par MM. Potain et Barié qui les ont rangées parmi les troubles cardio-pulmonaires d'origine

([1]) Un des plus intéressants est celui de Honigmann (*Deutsche med. Woch.*, 1888), se rapportant à un cas d'insuffisance mitrale considérée comme bien compensée. Chez ce malade les accès pouvaient être enrayés par la compression du vague droit au cou.

On a signalé des cas de rétrécissement mitral où cette lésion ne s'était révélée à l'auscultation pendant la vie que par de la tachycardie. Il nous est arrivé aussi de voir des malades ne présentant que ce trouble à un haut degré pendant plusieurs jours, au point que le diagnostic ne put être fait d'une manière certaine à ce moment. Mais cette tachycardie survenant chez une femme jeune éveillait déjà l'attention du côté du rétrécissement mitral pour en saisir le moindre symptôme.

gastro-hépatique. Accompagnées de dilatation du cœur droit, d'accentuation du 2e ton pulmonaire, de galop léger, ces crises durent de quelques minutes à quelques heures, pour se répéter à l'occasion d'un autre écart de régime. En même temps que le pouls bat de 120 à 160, les malades se plaignent d'angoisse, de dyspnée, de refroidissement des extrémités, etc.

Simons-Eccles(1) a montré que de pareils accès se présentaient souvent dans les maladies organiques ou fonctionnelles de l'abdomen ou du petit bassin, notamment dans l'ectopie rénale. Il faut en rapprocher les accès de tachycardie décrits par M. Clément(2) chez les femmes arrivées à l'époque de la ménopause. Cette étude, reprise depuis par Kisch(3) montre que ces accès surviennent sans cause apparente, s'accompagnant d'angoisse, d'oppression, de bouffées de chaleur, de vertiges et de sueurs abondantes. Le pouls monte de 120 à 150, la crise ne dure guère au delà de quelques minutes et peut encore se produire deux ans après la cessation des règles. Il faut également en rapprocher la tachycardie avec extrême fréquence et faiblesse des battements cardiaques qu'on observe à la période ultime des péritonites par perforation, quelle qu'en soit l'origine. Dans cette même catégorie vient se ranger la tachycardie d'une durée de quelques jours que M. Just Lucas-Championnière a observée après l'ablation de kystes de l'ovaire(4).

La tachycardie se montre également dans un certain nombre de névroses dont elle peut constituer l'unique symptôme ou au moins un des symptômes les plus importants.

M. Bouveret(5) a décrit sous le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* un type morbide caractérisé par une perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur, sans lésions appréciables de cet organe et de ses nerfs. Cette affection, assez rare d'ailleurs, se montre le plus souvent chez des femmes adultes; elle se manifeste sous forme de crises de tachycardie séparées par des intervalles plus ou moins longs, débutant brusquement sans prodrome et sans cause connue, et durant de quelques minutes à quelques jours : d'où la classification adoptée par M. Bouveret en accès courts et accès longs. — Dans l'intervalle des crises, les malades ne présentent aucun trouble du cœur ni des autres organes, leur santé est parfaite. Pendant la crise, les battements sont réguliers, énergiques, soulevant la paroi sur une grande étendue et pouvant atteindre 200 à 250 par minute. Au contraire, le pouls artériel est à ce point affaibli que le doigt ne perçoit qu'une ondulation vague. Quand l'accès dure longtemps, au

(1) Simons-Eccles, *Lancet*, 1891.
(2) Clément, *Revue de médecine*, 1885.
(3) Kisch, *Semaine médicale*, 1891.
(4) Il faudrait distinguer deux formes bien différentes au point de vue pronostique. La forme légère, de peu de durée, où la cessation coïncide avec la première émission de gaz par l'anus, et la forme grave qui se complique de fièvre, délire, refroidissement des extrémités et aboutit au collapsus.
(5) Bouveret, *Revue de médecine*, 1889.

delà de 5 à 6 jours, le cœur se fatigue, se dilate (1), et la crise se termine par le tableau clinique de l'asystolie. L'affection peut durer un grand nombre d'années, d'abord sous forme d'accès courts et espacés, puis d'accès longs et plus rapprochés. M. Bouveret, après discussion, en fait une névrose du vague et attribue les crises à un épuisement momentané des centres et des rameaux cardiaques de ces nerfs. M. Debove croit plutôt à une névrose bulbaire ou plutôt bulbo-spinale qui expliquerait mieux la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, les troubles de la sécrétion urinaire, parfois la fièvre, le myosis, la sécrétion exagérée de la sueur et la syncope. Pour Jacoby (2), la caractéristique de la tachycardie paroxystique essentielle est le contraste très marqué qu'il y a entre la faible tension du pouls et la contraction énergique du cœur pendant l'accès. C'est le contraire qui se produirait d'après cet auteur pendant les accès de tachycardie de la maladie de Basedow (3).

Ce qui frappe le plus souvent, c'est le défaut de dyspnée : un malade actuellement en traitement à l'Hôtel-Dieu de Lyon a plus de 200 pulsations et 32 respirations durant ses accès ; il peut parler sans peine et répondre aux questions qu'on lui pose. C'est le contraire de ce qui se passe dans la tachypnée hystérique.

Quelques autopsies ont révélé la présence d'une lésion : myocardite fibreuse du ventricule gauche, par exemple dans un cas de Brieger.

Dans un cas récemment publié par M. Chauffard et où on avait pensé pendant la vie à une tachycardie paroxystique essentielle, l'autopsie a révélé la présence d'une aortite et d'altérations bien marquées du pneumogastrique.

A côté de la maladie décrite par M. Bouveret où les accès de tachycardie constituent toute la symptomatologie ou à peu près, il existe quelques névroses où l'on rencontre ces accès greffés sur un certain degré de tachycardie permanente.

(1) Lœser (*Virchow's Archiv.*, Bd. CXLIII) a examiné attentivement le cœur de 2 malades atteints de cette affection. L'auteur a pu se rendre compte que pendant les accès les cavités cardiaques ne présentaient aucun signe de dilatation. Ce fait paraît trancher le différend entre Bouveret, Langer, etc., qui considèrent cette dilatation quand elle existe, comme secondaire à la tachycardie et Martius, Hochhaus pour lesquels la dilatation du cœur serait primitive et la tachycardie un phénomène secondaire.

(2) Jacoby, *New York med. Journal*, 1893.

(3) Il admet l'hypothèse d'une névrose bulbaire, d'un trouble de l'action réciproque normale du vague et du sympathique. Ce qui le prouve le mieux, c'est que parfois il s'ajoute aux symptômes ordinaires de la tachycardie paroxystique des signes de lésions bulbaires en foyer. Là, comme dans un certain nombre d'affections nerveuses, sur un trouble vraiment fonctionnel s'ajoute une maladie organique, et il serait probablement plus exact de dire que les lésions organiques peuvent pendant longtemps être si légères qu'elles évoluent sous le tableau clinique de simples troubles fonctionnels.

Presque tous les auteurs estiment (notamment Freyhan, *Deutsche med. Woch.*, 1892) que l'absence de troubles vaso-moteurs et l'accélération vraiment trop grande du pouls plaident peu en faveur de l'excitation du sympathique. Dans le cas de Freyhan, l'accès se terminait par des vomissements. Dans celui de Brieger (*Charité-Annalen*, XIII), il s'accompagnait de douleurs violentes dans la région précordiale et, à l'auscultation, on entendait un bruit diastolique doux sur l'aorte. La température pendant l'accès variait de 35 à 36°.

Le goitre exophtalmique en est le plus bel exemple. Dans cette affection, l'accélération des battements cardiaques est le signe le plus constant; même dans les formes frustes elle ne fait pas défaut, et ne disparaît qu'après la guérison, si bien que l'absence de tachycardie pendant plusieurs semaines est le meilleur signe qui puisse faire présager la guérison (Charcot). Elle est continue et paroxystique. Les battements du cœur s'élèvent à 100 ou 120 à l'état de repos, sous l'influence des mouvements et surtout des émotions, parfois spontanément, ou du moins sans cause appréciable, ils arrivent à 150 ou 160. En même temps, on constate d'autres phénomènes du côté de l'appareil vasculaire : palpitations, battements exagérés des artères du cou, souffles anorganiques dans la région du cœur, troubles vaso-moteurs divers, etc. On a très vraisemblablement à tort accusé la tachycardie de produire l'hypertrophie du cœur, quand la maladie de Basedow dure longtemps. Nous ne pouvons discuter longuement les causes ni le mécanisme de cette tachycardie, ce serait entreprendre la pathogénie encore bien obscure de la maladie de Basedow elle-même.

Les troubles circulatoires sont si communs dans la neurasthénie, que Seeligmüller ([1]) a voulu créer un type clinique sous le nom de neurasthénie cardiaque. Parmi ces troubles variés, le plus commun est certainement la tachycardie dont M. Bouveret ([2]) a donné la description la plus précise et la plus complète. « Elle ressemble, dit-il, à celle du goitre exophtalmique; il est très difficile de la distinguer de celle des formes frustes. Le pouls est à 120 ou 160 au repos avec quelques périodes d'accalmie et des périodes d'aggravation sous l'influence d'une fatigue ou d'une émotion. L'énergie des battements cardiaques contraste avec la faiblesse apparente de la pulsation radiale. L'arythmie n'est pas exceptionnelle, elle a une valeur pronostique peu favorable. Parfois on peut constater des souffles passagers en divers points du cœur. » Il faut la ranger dans le groupe des tachycardies essentielles, c'est-à-dire sans lésion organique du cœur ou du système nerveux, et en distinguer deux formes : l'une, moins intense, présentant des périodes d'accalmie, compatible avec une certaine activité psychique, permettant la prolongation de la vie et pouvant même guérir; l'autre, plus grave, sans rémission durable, aboutissant à l'affaiblissement du cœur, à la dilatation de ses cavités et à la mort par asystolie.

Dans la *névrose traumatique* des Allemands, *hystéro-neurasthénie traumatique* de Charcot, on rencontre également ([3]) de la tachycardie offrant, d'après M. Bouveret, les mêmes caractères que celle qui vient d'être décrite. Pour Oppenheim ([4]), les troubles circulatoires pourraient aboutir non seulement à la dilatation des cavités, mais encore à l'hyper-

([1]) Seeligmüller, *Berl. klin. Woch.*, 1884.
([2]) Bouveret, *La neurasthénie*, 2e édition. Paris, 1892, page 120.
([3]) Bouveret, *loc. cit.*, p. 300 et suivantes.
([4]) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, 1889.

trophie du cœur et à l'artério-sclérose des vaisseaux périphériques. Récemment, M. Le Dentu a observé une crise de tachycardie de quinze heures à la suite d'un traumatisme, chez un malade également prédisposé aux palpitations.

L'hystérie seule semble rarement provoquer de pareilles crises; c'est tout au plus si l'on observe en pareil cas une exagération de l'accélération du cœur sous l'influence d'une émotion légère. Au contraire, cette névrose provoque facilement une accélération du rythme respiratoire sans toucher au rythme cardiaque.

L'épilepsie, qui accélère ordinairement le rythme cardiaque au moment des accès, peut aussi, comme nous le verrons bientôt, être une cause de ralentissement. Teissier père a signalé il y a déjà longtemps des crises de tachycardie paroxystique semblant n'être que des crises d'épilepsie larvée.

Suivant les recherches de M. Voisin [1], au moment où l'accès débute, la fréquence des pulsations s'exagère et s'élève habituellement à 120 ou 160 par minute, persistant un temps variable après la crise. Le phénomène est plus ou moins sensible suivant les diverses formes cliniques du grand et du petit mal; sa constance peut servir à dépister la simulation.

Il est enfin une classe de tachycardie dans laquelle l'accélération des battements du cœur reconnaît pour cause une lésion des centres ou des conducteurs nerveux. Il s'agit le plus souvent d'altérations des branches du vague dans ses origines ou sur son trajet, produisant une paralysie de l'appareil modérateur du cœur. On l'observe dans un certain nombre d'affections systématiques ascendantes ou descendantes de la substance grise, quand les lésions atteignent les noyaux du pneumogastrique : paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie ascendante aiguë, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Wernicke, etc. La tachycardie est alors continue, mais avec des paroxysmes pendant lesquels le pouls devient d'une rapidité extrême. En même temps s'établit une dyspnée intense, fréquemment suivie de mort par syncope.

Les lésions des pneumogastriques sur les divers points de leur trajet sont capables de produire aussi une tachycardie permanente avec paroxysmes. Ces lésions peuvent être une véritable névrite de ces troncs nerveux. Oppenheim, Kussur l'ont établi pour le tabes, d'autres [2] pour l'alcoolisme. Bien plus souvent il s'agit d'une compression du nerf par une tumeur du médiastin. Ces cas, quoi qu'on en dise, sont rares, ou plutôt il est exceptionnel que les tumeurs du médiastin détruisent le vague; le plus souvent elles l'irritent, donnant une symptomatologie tout autre. Il s'agit ordinairement de ganglions trachéo-bronchiques chez des leucémiques (Riegel) ou des tuberculeux [3], d'adénopathies trachéo-bronchiques

[1] Voisin, art. Épilepsie du *Dictionnaire de Jaccoud*.

[2] Voy. la bibliographie de Stix (*Münch. med. Woch.*, 1893).

[3] Il faudrait bien se garder de conclure à une telle origine de la tachycardie chez tous les tuberculeux présentant de l'accélération cardiaque (voy. Jouaneau, Thèse de Paris, 1889, et Bezançon, *Revue de méd.*, 1895). Dans cette affection, la tachycardie est très commune et peut être due à un grand nombre de causes, à la fièvre notamment.

de causes diverses. Cette tachycardie est continue, sans que les battements dépassent 150 à 160. Elle peut, contrairement à la précédente, être compatible avec une assez longue survie et ne déterminer, pendant longtemps du moins, aucun autre trouble fonctionnel, ni asystolie. Guttmann a cité un fait dans lequel elle avait duré un an. Si l'on songe que, dans un certain nombre de cas (Claessen, Pineau), l'autopsie a révélé en même temps que les lésions des pneumogastriques, l'existence d'une médiastinite ou d'une péricardite tuberculeuse, on est en droit de se demander : 1° si ces lésions n'étaient pas à elles seules suffisantes pour produire la tachycardie; 2° si la tachycardie n'aboutit pas à l'asystolie seulement dans les cas où le cœur a été touché lui-même au préalable ou en même temps. C'est surtout à propos de ces cas de tachycardie permanente (¹) par altération du pneumogastrique due à des ganglions qu'on a fait remarquer que la digitale perd ses effets cardiaques (²), tout en conservant ses propriétés diurétiques. Cette dissociation d'action de la digitale pourrait servir au diagnostic.

C'est à la présence de ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume que H. Roger attribuait l'accélération des battements qu'il avait signalée chez les coquelucheux, indépendamment des quintes.

Quelques chirurgiens ont rapporté des exemples de tachycardie survenue à la suite d'extirpation du larynx. Stórk croit qu'elle est due dans ces cas à la section pendant l'opération d'un rameau cardiaque du laryngé supérieur. Toti (³) a contredit cette opinion.

C. **Palpitations**. — A l'étude de la tachycardie se rattache tout naturellement celle des palpitations.

Ainsi que Laënnec et Bouillaud l'ont spécifié, il ne suffit pas, pour qu'il y ait palpitation, que l'on constate l'accélération des battements du cœur. Il faut encore que ces battements soient perçus par le malade lui-même et donnent lieu à une sensation spéciale et plutôt pénible. A l'état normal, couché sur le côté gauche de façon à exercer une certaine pression avec l'oreille et le corps, on entend nettement les deux bruits du cœur; ce fait préoccupe beaucoup de gens, notamment les sujets nerveux et impressionnables qui vont déclarer au médecin qu'ils ont des palpitations. Cependant il n'en est rien, et si la sensation de battements perçus par le malade lui-même constitue, par définition, une des conditions de la palpitation, celle-ci n'a pas un caractère absolu. Bien des malades déclarent entendre battre leur cœur et ne font que signaler un fait normal. Pour qu'il y ait palpitations, les battements doivent être fréquents et tumultueux, le sujet pouvant éprouver en même temps divers autres symptômes :

(¹) Dans le cas récent de M. Chauffard (*Bulletin médical*, 1896) le malade avait présenté pendant la vie de la tachycardie à forme paroxystique et l'autopsie a révélé l'existence de lésions marquées de l'aorte et du pneumogastrique.

(²) Voir à ce sujet : Merklen, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1896.

(³) Toti, *Deutsche med. Wochensch.*, 1893. — Grossmann, *Wiener med. Presse*, 1892. — Spencer Watson, *Brit. med. Journal*, nov. 1895 ; a rapporté un cas de tachycardie due à la présence de polypes muqueux du nez et ayant guéri après l'intervention chirurgicale.

sensation d'étouffement, d'oppression, constriction de la gorge, altération de la voix, pâleur de la face, sudation, parfois même des lypothymies ou de véritables syncopes.

Souvent l'accès de palpitations coïncide avec des intermittences vraies ou plutôt fausses, mais non toujours. Le pouls radial peut être fort, sans que cette force soit parallèle à l'énergie des contractions cardiaques. A la palpation, on a un choc précordial tantôt intense, manifestement exagéré, tantôt au contraire affaibli ou normal. Les bruits du cœur sont quelquefois un peu modifiés dans leur timbre. Certains auteurs auraient perçu des souffles transitoires qu'ils ont rapportés soit à une insuffisance mitrale fonctionnelle (G. Sée), soit à un bruit extra-cardiaque (Potain). Il s'agit alors de souffles anorganiques. Mais si la palpitation survient chez un sujet porteur d'une lésion valvulaire, les bruits de souffle persistent au moins pendant les fortes contractions.

L'accès de palpitations dure un temps très variable, de quelques minutes à plusieurs heures, survient à intervalles irréguliers sous l'influence de causes multiples, spécialement à la suite d'un effort, d'une émotion, et parfois sans cause connue. Ces accès sont plus fréquents chez les adolescents et les jeunes gens anémiques et névropathes. Particulièrement violents chez les chlorotiques, celles-ci croient souvent avoir une maladie du cœur, et en effet, elles ont plus facilement des palpitations et de la dyspnée que si elles avaient une lésion orificielle.

On appelle « idiopathiques » les palpitations survenant chez les sujets qui n'ont aucune lésion du cœur. On les dit aussi « réflexes », surtout quand elles sont attribuables aux abus de tabac, de café, de thé, aux excès vénériens, à la fatigue intellectuelle exagérée. L'accès de palpitations qui survient spontanément au repos et ne se produit pas constamment à l'occasion d'un effort, n'est sûrement pas imputable à une hypertrophie du cœur avec ou sans lésion orificielle.

Une attention toute particulière doit être réservée à celles qu'on rencontre dans les différentes formes de dyspepsie gastro-intestinale et même hépatique, dont elles constituent parfois le phénomène prédominant (Chomel, Potain).

E. **Arythmie proprement dite. — Intermittences. — Faux pas** [1]. — L'arythmie vraie est une déviation spéciale du rythme cardiaque caractérisée par une modification qui porte sur les rapports que doivent affecter normalement entre eux les divers temps de la contraction cardiaque. Au lit du malade on dit souvent arythmie pour intermittence et *vice versa*. Cette confusion est assurément regrettable puisque l'intermittence est une modification qui survient dans les rapports qu'affectent entre elles les pulsations cardiaques considérées en séries ininterrompues.

[1] L'arythmie eût peut-être gagné à être traitée seule, étant donnée l'importance qu'on attache aujourd'hui aux myocardites. Si nous la fusionnons avec d'autres troubles du rythme, de signification différente, c'est parce que le cadre de cet article nous oblige à la condensation.

En d'autres termes, dans l'intermittence le cœur bat normalement en dehors des arrêts qui viennent, de temps en temps et parfois périodiquement, rompre la série des battements; dans l'arythmie les pulsations sont irrégulières et inégales, les temps de la révolution cardiaque elle-même subissent des allongements ou des raccourcissements. Les intermittences se combinent fréquemment avec l'arythmie; c'est vraisemblablement la fréquence de cette particularité qui a créé la confusion qui existe entre ces deux mots dans le langage courant [1].

Les intermittences se rencontrent aussi bien avec ou sans lésions du cœur. Cette distinction, importante au point de vue clinique, a été faite par Laënnec d'abord, puis par Lasègue [2], qui a cherché à bien mettre en relief les caractères de l'intermittence vraie. « L'intermittence vraie, dit Lasègue, est une maladie d'un ordre tout particulier qui ne se rapporte ni à la force impulsive ni à la sonorité des pulsations, mais est limitée au rythme. Quand on dit qu'on constate des intermittences du cœur, on admet implicitement que l'organe fonctionne régulièrement en dehors des suspensions qui viennent de temps en temps, et plus ou moins périodiquement, rompre la série. Accidentellement les intermittences semblent elles-mêmes obéir à une espèce de rythme, se répétant toutes les 4, 5, 6 ou 8 pulsations, mais jamais cette périodicité n'est constante et, quand elle existe, elle est toujours de courte durée. Immédiatement après l'intermittence la première contraction semble plus énergique. »

D'après les auteurs les intermittences vraies présenteraient un caractère particulier, important pour leur différenciation avec les fausses intermittences : c'est le sentiment net, précis de leur production dont le malade a conscience. Déjà Stokes avait fait cette remarque sur laquelle Lasègue a beaucoup insisté après lui.

« Les malades ont tous, dit-il, conscience de ces intermittences; ils en sont avertis par une sensation particulièrement incommode et ne les découvrent pas simplement par hasard en se tâtant le pouls. Les sensations qu'ils accusent sont de plusieurs espèces. Les moins attentifs ou peut-être les moins sensitifs déclarent percevoir seulement l'impression vive qui suit la prolongation du silence; ils se plaignent d'une palpitation revenant

(1) C'est, du reste, ce que montre bien la description qu'en a donnée Laënnec : « Tantôt cette fréquence varie à chaque instant, tantôt on observe de temps à autre quelques contractions plus lentes ou plus courtes que les autres. Quelquefois au milieu d'une série de pulsations très égales entre elles, il en survient une seule, plus courte de moitié que les autres. Ce phénomène produit sur le pouls quelque chose d'analogue à l'intermittence et il détermine complètement cette sensation, pour peu que la pulsation plus courte soit en même temps plus faible que les autres. Ces irrégularités de fréquence ont lieu le plus souvent chez les sujets attaqués de dilatation du cœur. »

Bouillaud s'est exprimé d'une façon encore plus précise : « Il est des cas où les battements du cœur se succèdent à des intervalles de durée inégale et tantôt ces battements se font tous avec la même impulsion, tantôt au contraire avec une impulsion inégale. Cette irrégularité, cette ataxie, cette sorte de *folie du cœur*, si je puis m'exprimer ainsi, coïncide ordinairement avec des intermittences plus ou moins fréquentes. »

(2) Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, 1872.

à intervalles inégaux. A un degré plus élevé ce repos cardiaque s'accompagne d'une angoisse très passagère; mais le retour des battements accusé par une impulsion exagérée termine ce malaise, peut-être en rendant au malade sa sécurité. Dans une troisième catégorie les malades rencontrent les deux incommodités qui viennent d'être signalées : l'angoisse pendant la suspension, le choc au retour des battements, mais de plus ils constatent une sensation précordiale ou plutôt épigastrique très accusée (1). »

Mais ce que le patient perçoit dans l'intermittence, comme dans l'arythmie, c'est la pulsation forte qui fait suite à la pulsation absente ou faible. A ce moment, le malade ressent un véritable choc dans la poitrine; il est bien rare qu'il accuse la sensation d'arrêt des contractions cardiaques.

Pendant l'accès, le plus souvent la respiration est gênée, le malade éprouve un peu de dyspnée; toutefois nous avons pu observer un cas (il s'agissait d'un médecin) où l'accès, au contraire, coïncidait avec une respiration plus facile et plus large que dans les intervalles. Le pouls durant les accès était à 140 et dans les intervalles ne dépassait pas 100.

L'intermittence serait souvent annoncée par certains prodromes localisés à l'épigastre, variables suivant chaque sujet et tenant lieu d'*aura* (Teissier) (2).

Outre les troubles respiratoires signalés plus haut viennent se grouper, autour des faits principaux, des symptômes secondaires dans la description desquels nous ne pouvons entrer.

Chez un grand nombre de sujets, les intermittences sont manifestement sous l'influence de troubles digestifs, apparaissant plutôt après l'ingestion des aliments mais pouvant aussi survenir quand l'estomac est en état de vacuité. Presque toujours cette espèce d'intermittence est la conséquence de troubles fonctionnels gastro-intestinaux; on peut se demander si on en a vraiment observé provenant de l'ulcère et du cancer de l'estomac. Nous ferons toutefois remarquer que les dyspeptiques qui présentent le plus souvent des intermittences sont des gens âgés de cinquante à soixante ans, ordinairement athéromateux, ayant par conséquent beaucoup de chances d'être porteurs, du fait seul de leur athérome, d'altérations des coronaires et du myocarde. En pareil cas, les troubles dyspeptiques et la dilatation de l'estomac ne constituent vraisemblablement qu'un appoint favorisant l'apparition du trouble du rythme et ne le créant pas de toutes pièces.

Contrairement à ce que beaucoup d'auteurs enseignent, nous pensons que les dyspeptiques ne présentent pas d'habitude d'intermittences vraies; chez eux, comme chez la plupart des autres malades, la suspension complète des contractions cardiaques n'est qu'apparente. Comme nous le verrons plus bas à propos du pouls lent arythmique et de la syncope, les

(1) Lasègue, *Loc. cit.*
(2) Lecreux, Thèse de Lyon, 1888.

contractions, faibles dans ces cas, ne sont pas perçues au niveau des artères périphériques et en imposent à première vue pour un arrêt complet du cœur, qui n'existe pas. La constatation de ces contractions faibles est parfois si difficile à établir qu'on ne peut, sans un examen répété et minutieux, avoir la certitude absolue qu'on a affaire à une suspension vraie plutôt qu'à une contraction avortée.

Dans l'étiologie de ces intermittences, il faut faire rentrer l'abus du tabac signalé déjà par Decaisne (1) et dont il a été parlé plus haut à propos des palpitations. Parmi les causes prédisposantes, on cite surtout l'âge et le surmenage. Rare au-dessous de dix-huit ans, le phénomène serait exceptionnel au-dessus de cinquante.

En considérant que les intermittences vraies sont très rares et que certains malades présentent tour à tour des intermittences vraies et fausses, on arrive à douter de l'arrêt complet du cœur dans les intermissions et à admettre la simple production de contractions affaiblies, passant inaperçues ou non, mais toujours de même nature.

L'intermittence fausse est communément observée. Dans celles-ci, dit M. Franck (2), une pulsation artérielle fait défaut sans que le cœur présente en même temps d'intermittence : la systole du cœur qui n'a pas déterminé d'élévation de pression dans le système aortique est une systole avortée; mais la raison pour laquelle cette systole se montre insuffisante n'est pas toujours la même. Parfois les malades n'ont point conscience de ces intermittences, ils ne s'en rendent compte qu'en se tâtant le pouls. De plus, le pouls est irrégulier, inégal, tantôt rapide, tantôt lent et, quand il devient très altéré, il est confus par sa fréquence et insensible par sa petitesse. Tels sont les principaux caractères qui ont fait distinguer l'intermittence vraie de l'intermittence fausse. Ce phénomène se rencontre, isolé ou combiné, dans un grand nombre de maladies du cœur ou d'autres viscères. Dans les affections valvulaires, il représente les inégalités de l'ondée propulsée ou de l'afflux sanguin dans le cœur; il est très commun dans l'hypertrophie du cœur accompagnée ou non d'altérations des valvules. Pour M. Weill (3), l'arythmie fait ordinairement défaut chez l'enfant, même dans l'endocardite chronique accompagnée de troubles fonctionnels. Il y aurait là un contraste frappant avec la symptomatologie des cardiaques adultes. Les jeunes sujets peuvent succomber sans qu'ils aient eu d'arythmie à aucun moment.

A une certaine époque, on considérait les intermittences comme faisant partie intégrante de la sémiologie des lésions mitrales. Or, il n'en est rien : beaucoup de mitraux présentent, pendant très longtemps du moins, des contractions absolument régulières. C'est Stokes qui, le premier, a dit que l'irrégularité se rattachait plutôt à l'altération du muscle qu'à

(1) Decaisne, Académie des sciences, 1864.
(2) F. Franck, Académie des sciences, 1877.
(3) Weill, *Loc. citat.*, p. 220.

celle de l'appareil valvulaire. Les recherches ultérieures de Peter, M. Lancereaux, Krehl, semblent prouver que l'intermittence n'apparaît en effet que lorsque les lésions inflammatoires se sont propagées de l'appareil valvulaire dans l'épaisseur des couches du myocarde, sclérosant plus ou moins ses éléments contractiles. Cependant Ebstein ([1]) a cité des exemples de myocardite scléreuse sans arythmie. L'auteur croit que les irrégularités tiennent dans tous les cas moins aux lésions du myocarde qu'à un trouble concomitant de l'appareil nerveux du cœur.

Richard Schmaltz ([2]) a cherché à démontrer que l'*arythmie sénile* se réduit à quelques intermittences ou faux pas s'observant chez tout individu ayant dépassé soixante ans, qu'à ce degré l'arythmie sénile est pour ainsi dire *physiologique*. Cette expression nous paraît tout à fait impropre. Il ne saurait y avoir de troubles physiologiques; les modifications du rythme reconnaissent, en ce cas, les mêmes causes (athérome, lésions musculaires ou nerveuses, etc.) que dans les autres circonstances, à des degrés divers.

Quelques intermittences peuvent s'observer aussi dans le *cœur sénile*, tel que l'ont décrit M. Demange ([3]), puis son élève M. Haushalter ([4]). On sait d'autre part que Balfour, M. Huchard et d'autres auteurs font des intermittences des vieillards un symptôme toujours dû aux altérations séniles du myocarde.

Nous placerons aussi dans les intermittences ce qu'on appelle improprement les arythmies névrosiques ou psychiques (Huchard). Dans l'hystérie, la neurasthénie, on observe souvent des palpitations qui effrayent le malade, lequel d'ailleurs n'est que plus exposé du fait de son affection primordiale à les craindre et à en grossir l'importance par le tableau exagéré et imagé qu'il s'en fait.

On tend à admettre actuellement que l'*arythmie vraie* ne se produit que par lésion directe (myocardite) ou indirecte (cœur sénile, lésions obturantes des coronaires, infarctus du cœur, etc.,) du myocarde, ou par altération fonctionnelle de ce muscle.

La grande cause d'arythmie est, d'après les auteurs, la myocardite interstitielle. MM. Bard et Philippe ([5]) attribuent à cette arythmie des caractères tout particuliers : « Les salves de battements précipités, disent-ils, ou tout au moins les pulsations faibles surviennent souvent sans ordre au milieu des pulsations normales, mais en présentant toujours ce caractère d'aller par groupe et de s'achever, au lieu de s'isoler et d'avorter en faux pas; si l'on ajoute, d'autre part, la coïncidence avec une accélération notable du pouls, rien ne peut mieux caractériser cette arythmie qu'en faisant remarquer qu'elle s'atténue sans disparaître complètement sous

([1]) Ebstein, *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. VI.
([2]) Richard Schmaltz, Dresde, 1890.
([3]) Demange, Recherches sur la vieillesse. Paris, 1886.
([4]) Haushalter, Du cœur sénile. Thèse de Nancy, 1880.
Bard et Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. *Revue de méd.*, 1891.

l'influence de la digitale. Parfois des intermittences s'y combinent, il est vrai, mais elles restent au second plan, car, lorsqu'on entend cette arythmie si spéciale, il est impossible de nier qu'on ait affaire à autre chose qu'aux faux pas de certaines lésions orificielles. Ces faux pas sont sous la dépendance des inégalités de volume de l'ondée sanguine qui fournit au muscle son point d'appui au moment de la contraction, tandis que la *tachycardie arythmique* serait fonction de la paroi elle-même. Dans les cas extrêmes, cette arythmie devient ce que les anciens auteurs avaient appelé : la *folie cardiaque*. » On peut remarquer que la description de MM. Bard et Philippe correspond à peu près exactement à celle de M. Huchard concernant la « forme arythmique de la cardio-sclérose » ; mais, à notre sens, cela ne veut pas dire que seule l'endopériartérite des vaisseaux du cœur soit capable de produire le syndrome arythmique de la myocardite interstitielle chronique, tel qu'il a été décrit par MM. Bard et Philippe. Dans les cas de ce genre, la coexistence habituelle des lésions artérielles et myocardiques explique que chacun des auteurs précédents, ayant l'attention spécialement attirée sur une partie seulement de ces lésions, ait attribué une importance prépondérante à celle qu'il avait particulièrement étudiée.

L'arythmie décrite par MM. Renaut et Mollard [1] dans la myocardite segmentaire essentielle relèverait de lésions dégénératives du myocarde. La valeur de cette lésion elle-même, en tant qu'entité clinique à évolution durable, est encore très discutée.

Semmola a voulu considérer l'arythmie comme un signe de syphilis du cœur. Or, comme M. Merklen [2] le fait justement remarquer, cette arythmie n'a rien de spécifique.

Romberg [3], dans son travail sur la myocardite aiguë dans la diphtérie, la scarlatine, etc., parle de l'irrégularité du pouls et cite l'opinion de Nothnagel. Pour ce dernier auteur, il y en aurait trois espèces : l'intermission simple, l'irrégularité périodique survenant souvent sans accélération du pouls : ces deux espèces peuvent se rencontrer dans les cas qui guérissent; la troisième est caractérisée par l'irrégularité prononcée avec pouls faible et accéléré, son pronostic est toujours défavorable.

Pour M. Hayem, l'arythmie régulière et persistante dans la myocardite aiguë, spécialement la myocardite typhique, indique toujours la mort.

Parmi les maladies qui peuvent atteindre le muscle et créer l'arythmie, il faut citer la péricardite aiguë. Les auteurs sont, en effet, unanimes à rapporter le trouble du rythme qui s'observe dans ces cas à l'inflammation concomitante du myocarde sous-jacent à la séreuse enflammée par une extension toute naturelle de la loi de Stokes formulée pour les muscles sous-jacents aux muqueuses enflammées. D'ailleurs, qu'il s'agisse d'une séreuse ou d'une muqueuse comme siège d'une inflammation aiguë,

(1) Mollard, Thèse de Lyon, 1889.
(2) M. Merklen, Examen et séméiotique du cœur, p. 126.
(3) Romberg, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1892.

la constatation histologique de la congestion, de l'infiltration des cellules embryonnaires pénétrant plus ou moins profondément dans le muscle adjacent, explique bien les phénomènes observés.

Avec l'athérome de l'aorte à l'origine des coronaires, indépendamment des phénomènes angineux, on peut constater, dans les cas mortels, de la tachycardie et de l'arythmie, qui, à moins qu'on ne les recherche spécialement, se perdent dans le cortège terrifiant de l'*angor pectoris*.

En Allemagne surtout (et en France, G. Sée), on a cherché à réaliser expérimentalement l'ischémie du muscle cardiaque par des ligatures portées sur la coronaire antérieure. Cohnheim d'abord n'avait obtenu chez le chien qu'un arrêt brusque du cœur au bout de deux minutes. Mais Bettelheim [1] obtint du ralentissement et de l'arythmie, de la diminution de la pression artérielle avec augmentation de la tension dans l'oreillette gauche; la conséquence immédiate de ces troubles était le gonflement et la rigidité du poumon, stade prémonitoire de l'œdème pulmonaire; il est à noter que Bettelheim n'opérait que par la compression de la coronaire. Un peu plus tard, Michaelis [2] en liant la coronaire gauche chez le lapin, vit apparaître les irrégularités une demi-heure après et non la mort immédiate, comme Cohnheim l'avait constaté. Fenoglio et Drogoul [3], après une critique des expériences de ce dernier auteur, obtinrent en prenant des chiens très vigoureux, du ralentissement du pouls avec des irrégularités. Bien que toutes ces expériences ne soient pas à l'abri des causes d'erreur (en effet, en liant la coronaire antérieure à son tiers supérieur, on prend facilement des filets nerveux importants, ainsi que Fenoglio et Drogoul le font observer), on peut y saisir sur le vif l'arythmie de l'angine de poitrine. Il faut dire que ces expériences et celles que Bettelheim [4] a reprises ensuite avaient pour but beaucoup plus d'éclaicir le mécanisme de l'œdème pulmonaire dans les cas d'oblitération des coronaires que de réaliser l'arythmie par ischémie du ventricule gauche; aujourd'hui ce mécanisme paraît définitivement être fonction de la paralysie du ventricule gauche déterminant une stase brusque dans l'oreillette gauche et la petite circulation.

Le *cœur à surcharge graisseuse* ne donne pas de l'arythmie. Mais y a-t-il chez les obèses plutôt du ralentissement que de l'accélération? Nous verrons tout à l'heure, à propos de la bradycardie vraie, ce qu'il faut en penser.

Il existe enfin toute une catégorie d'arythmies dépourvues de signification pathologique manifeste. Certains sujets présentent des intermittences sans avoir aucun trouble fonctionnel appréciable, aucune altération apparente d'un organe quel qu'il soit. Rare chez l'adulte, le fait est beaucoup

(1) Bettelheim, Compression de la coronaire gauche. *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XX.

(2) Michaelis, Ligature des coronaires. *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XXIV.

(3) Fenoglio et Drogoul, Osservazioni sulla chiasma delle coronarie cardiache. Spallanzani, 1888.

(4) Bettelheim, Ueber die Störungen des Herzmekanique nach Kompression der Arteria coronaria sinistra des Herzens. *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XX.

plus commun chez l'enfant, comme Rilliet et Barthez l'ont dit depuis longtemps ([1]).

Nous aurions dû donner ici la description clinique du *pouls lent arythmique*, avant d'entreprendre la pathogénie des variations du rythme cardiaque. Mais nous sommes obligés d'aborder immédiatement cette dernière, pour ne pas nous répéter. Nous placerons donc là le sous-chapitre de la dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire et de l'hémisystolie, non pas que nous les admettions, car notre pensée serait bien mal comprise si l'on pouvait croire qu'elles ont pour nous une autre valeur que celle d'une interprétation ingénieuse. Si les expériences de M. Arloing ont pu prouver la possibilité d'une dissociation ventriculaire, nous verrons que celle-ci n'est pas en rapport avec les faits cliniques observés qui ne sauraient reconnaître le même mécanisme et que la théorie de Leyden ne peut être adoptée. Voyons d'abord ces faits physiologiques et les interprétations qui ont surgi, en Allemagne surtout.

F. **Dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire. Hémisystolie.** — Nous mentionnerons en premier lieu le fait observé par M. Chauveau ([2]) d'un homme chez lequel il a cru que les oreillettes battaient 65 fois et les ventricules de 21 à 24 fois à la minute. Le pouls radial était lent, à 24, tandis que le choc cardiaque avait deux sortes de pulsations : les unes synchrones aux pulsations radiales, les autres plus petites et plus brèves, attribuées par l'auteur à l'oreillette parce qu'elles coïncidaient avec celles du tracé de la jugulaire. Nous verrons que ce n'est pas une preuve de dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire.

La question de l'*hémisystolie* est encore très controversée. Physiologiquement, M. Arloing ([3]) a établi sa possibilité. Cet auteur, en répétant ses expériences, a fini par obtenir de l'hémisystolie vraie; mais, contrairement à ce qu'on observe en clinique, il n'a pu voir qu'une suspension momentanée des contractions du cœur droit et jamais du cœur gauche; or c'est ce dernier qui chez l'homme, de l'avis de tous les auteurs, interrompait toujours ses contractions, et non le cœur droit. Depuis bien long-

([1]) D'un récent travail de Hubner (*Zeits. f. klin. Med.*, 1894), il résulte que l'aythmie s'observerait :

1° Après des intoxications : datura, digitale, opium, offrant ceci de particulier qu'elle n'apparaît qu'un jour ou deux après l'absorption du toxique;

2° Après les troubles digestifs : il est possible que cette arythmie soit aussi d'origine toxique;

3° Pendant la période d'état ou la convalescence des maladies infectieuses aiguës, notamment la scarlatine, la diphtérie et la fièvre typhoïde;

4° Chez des enfants anémiques et nerveux, rachitiques, scrofuleux, sans affection du cerveau ou du cœur;

5° Arythmie idiopathique où le trouble du rythme est toute la maladie; ordinairement dans ces cas le pouls est lent; l'état fébrile, quel qu'il soit, fait disparaître l'arythmie.

Pour M. Weill (*loc. cit.*, p. 42), l'arythmie, fréquente chez les jeunes sujets, n'a pas de valeur, sauf si elle persiste au repos et pendant le sommeil.

([2]) Chauveau, *Lyon médical*, 1883.

([3]) Arloing, Congrès de physiologie. Bruxelles, 1892.

temps M. F. Franck soutient, au contraire, le synchronisme des deux cœurs sur le terrain tant clinique que physiologique. Ses dernières expériences avec la digitaline le lui auraient encore prouvé. Cependant M. Boyet (de Bruxelles) croit avoir observé le dyssynchronisme chez des animaux intoxiqués par cette substance.

Au point de vue clinique, Leyden en 1868 expliquait par l'hémisystolie ce fait, constaté dans certains cas d'insuffisance mitrale, que pour deux pulsations cardiaques il y avait une seule pulsation artérielle ; l'auteur émit l'hypothèse que le ventricule droit fournit alors deux systoles pendant que le gauche n'en donne qu'une dans le même temps. Landois avait objecté un argument d'ordre anatomique, à savoir que la disposition de la musculature des ventricules rend inconcevable une contraction non synchrone du cœur. Unverricht [1], à propos d'un cas assez complexe qu'il put observer, déclara ne pas attacher d'importance à cet argument et admit qu'une prédominance de la contraction d'une moitié du cœur suffit à expliquer ce phénomène.

Pour cet auteur, non seulement il peut y avoir une systole bigéminée des deux ventricules, produisant une contraction forte et une contraction faible couplées, mais encore la contraction forte peut prédominer à gauche avec une contraction faible à droite, la forte de droite coïncidant avec la faible de gauche, c'est ce qu'il appelle la *systole alternante*. Pour lui encore, cette systole alternante ne représente qu'un terme d'une série qui commence par la *bigéminie* pour arriver à l'hémisystolie ; quand dans les deux ventricules la première contraction l'emporte, on doit dire « bigéminie ». Lorsqu'à la première systole c'est la contraction du ventricule gauche qui est plus considérable, tandis qu'à la deuxième c'est celle du ventricule droit, on a la « systole alternante ». Enfin on a « hémisystolie » quand, la contraction faible disparaissant des deux côtés, on perçoit seulement la contraction forte du ventricule gauche et la contraction forte du ventricule droit se succédant. En somme, pour Unverricht, l'hémisystolie n'est qu'une forme dérivée de la systole bigéminée.

Knoll [2] admet que l'hémisystolie est vraisemblablement due à une irrégularité dans la succession des battements, limitée surtout au cœur gauche, parce que celui-ci est impressionné par les résistances pathologiques qu'il peut rencontrer dans le domaine de la grande circulation, tandis que le cœur droit n'y est pas soumis, au moins pas en même temps. En somme, pour lui, la non-contemporanéité de l'affaiblissement des deux moitiés du cœur vis-à-vis d'atteintes différentes est la cause la plus essentielle de l'inégal fonctionnement de ces deux moitiés ; il admet un assez grand degré d'indépendance fonctionnelle des deux ventricules.

[1] M. Unverricht, Ueber abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften. Systolia alternans. *Berl. klin. Woch.*, 1890.

[2] Knoll, Ueber Inkongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. *Sitzungsbericht der k. Akad. der Wissensch. in Wien*, 1890.

Riegel (¹), dans une étude d'ensemble, partage ainsi les faits d'hémisystolie publiés jusqu'à ce jour. Dans une première catégorie se rangent les cas de contraction inégale des deux ventricules où il y a alternativement contraction synergique des deux cœurs puis systole isolée du ventricule droit. Dans la seconde catégorie rentrent les faits de simple irrégularité, de bigéminie avec participation égale et complète des deux cœurs. Enfin la théorie d'Unverricht (systole alternante) serait toute particulière et adaptable seulement au cas unique que cet auteur a observé.

Voilà donc où en est la question dans la littérature médicale allemande, qui, sur ce point, paraît vouloir ignorer systématiquement les travaux français. Pour nous, hémisystolie, dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire sont des interprétations fausses de faits cliniques se rapportant aux cas d'arythmie régulière ou irrégulière avec fréquence variable des battements du cœur et dont le pouls lent arythmique représente le type le plus remarquable.

G. **Pouls lent arythmique ou fausse bradycardie.** — Nous nous sommes étendus préalablement sur l'hémisystolie et la dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire beaucoup plus pour montrer que ces cas étaient encore discutés, et que les interprétations données par les divers auteurs allemands, partisans néanmoins de l'hémisystolie presque sans conteste, sont encore divergentes. Notre opinion est que la contraction isolée des deux cœurs est une hypothèse. On a vu que l'argument primordial de Leyden, emprunté d'ailleurs à Charcelay (²), était constitué par l'existence de contractions cardiaques donnant des pulsations veineuses sans produire de pulsations artérielles correspondantes. Riegel (³) et plusieurs de ses collaborateurs, ainsi que l'un de nous (⁴), ont démontré que toutes les contractions cardiaques peuvent donner lieu à une ondée qui pénètre faiblement dans les artères et que l'effet de la contraction du cœur droit peut se faire sentir dans les veines quand les conditions du pouls veineux sont réalisées, qu'il s'agisse d'arythmie régulière ou irrégulière. On voit toujours les plus faibles pulsations donner lieu au pouls veineux (voy. p. 362), et si l'on examine par exemple un pouls de ce genre avec rythme cardiaque couplé coïncidant avec un pouls bigéminé, on voit parfaitement la double pulsation veineuse correspondre aux battements cardiaques forts et faibles. On ne saurait mettre en doute à ce moment que le soulèvement des jugulaires correspondant à la faible contraction du cœur ne lui soit due, et, si à un moment donné

(¹) Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Inkongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden, 1891.

(²) Charcelay, Mémoires sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements des ventricules du cœur. *Arch. gén. de méd.*, 1838.

(³) Riegel et Tuczek, *Berl. klin. Woch.*, 1879. — Riegel et Lachmann. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1880 et 1881.

(⁴) R. Tripier, Contribution à l'étude du pouls veineux. Société des sciences médicales de Lyon, 1884.

cette faible contraction ne produit plus la faible pulsation radiale, alors qu'elle donne lieu encore au soulèvement veineux qui persiste, on ne peut l'interpréter d'une autre façon. Ce fait clinique, joint aux considérations physiologiques et aux expériences relatées précédemment, nous paraît trancher définitivement la question de l'hémisystolie pathologique, mais nous devions mettre les pièces du procès sous les yeux du lecteur, avant de formuler notre opinion personnelle (1).

Tous les cas de pouls lent, même expliqués par l'hémisystolie ou la bigéminie, doivent être examinés dans ce chapitre du *pouls lent arythmique*; on verra plus bas quels liens les unissent aux déviations du rythme cardiaque associées aux crises épileptiques et à la syncope (2).

Nous voudrions intituler spécialement un chapitre : *des arythmies régulières*, parce que les mots « rythme couplé », ou « pouls lent » ont encore dans l'esprit de trop de médecins la signification de faits cliniques différents. Cependant nous répugnons à cette appellation, puisque le pouls lent, cette traduction radiale la plus haute du rythme couplé, se présente le plus souvent arythmique.

L'autorité de Charcot a donné à la théorie de M. Blondeau (3) un tel poids que si ce travail a eu le mérite de confirmer les rapports du pouls lent avec les attaques syncopales et épileptiformes déjà signalés dans le livre de Stokes, il a peut-être contribué à obscurcir pour longtemps les rapports du pouls lent avec le rythme couplé. En effet, ces rapports échappent à M. Truffet (4). M. Figuet (5), dans sa thèse, inspirée par M. Bard, a cherché à distinguer le rythme couplé du cœur du pouls bigéminé. Un de nous en 1883 (6) a montré que le pouls bigéminé et trigéminé correspond toujours au rythme couplé, tricouplé du cœur et que, si parfois les battements faibles du cœur ne sont pas perçus à la radiale, on a le pouls considéré jusqu'ici par les auteurs comme pouls lent permanent alors qu'il s'agit en réalité d'un pouls lent lié à cette forme d'arythmie. Depuis, notre opinion est à peu près acceptée en France, avec quelques restrictions cependant, car M. Bard (7) a admis la possibilité d'un rythme couplé transitoire relevant de troubles fonctionnels du système nerveux et dont le pronostic serait considérablement moins grave.

(1) R. Tripier, Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. *Revue de médecine*, 1883-1884.

(2) Malgré ces démonstrations surabondantes, nous voyons encore MM. Vaquez et Bureau soutenir (Soc. de biol., 1893), à propos de deux cas offrant des soulèvements de la jugulaire sans pulsation radiale correspondante, le pouls étant de 22 à 25 par minute, qu'il peut exister entre deux systoles ventriculaires vraies des contractions isolées des oreillettes.

(3) Blondeau, Étude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Thèse de Paris, 1879.

(4) Truffet, Étude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Thèse de Lyon, 1881.

(5) Figuet, Étude du rythme couplé du cœur. Thèse de Lyon, 1882.

(6) R. Tripier, *Loc. cit.*

(7) Bard, Du rythme couplé du cœur. *Gaz. hebdom.*, 3 mai 1890.

Mais, au moins en Allemagne, l'influence de Leyden continue à faire refuser au rythme couplé du cœur, au pouls lent et aux attaques épileptiformes, la solidarité clinique et pathogénique que nous nous sommes efforcés de démontrer. Et, parmi tant de faits de ce genre, nous pouvons voir les observations récentes de Aron [1], de Dehio [2], de Strübing [3], où le pouls lent est toujours interprété par l'hémisystolie et où la corrélation avec les attaques épileptiformes et la syncope continuent à échapper aux observateurs.

Dans un récent mémoire, M. Huchard [4] a cherché à établir des *formes frustes* de la maladie qu'il désigne sous le nom de maladie de Stokes-Adam. Or, il eût été préférable de les classer sous la rubrique de « formes incomplètes », qualificatif que d'ailleurs l'auteur leur attribue à plusieurs reprises dans le cours de sa démonstration. Mais nous n'admettons le mot « incomplet » que dans le but de rappeler combien il faut vouloir trouver le rythme couplé au cœur pour arriver à l'entendre, être bien persuadé qu'il y est et ausculter très attentivement le point où le cœur est en contact avec la paroi. En résumé, les formes se sont trouvées incomplètes uniquement parce que l'un des signes du trépied symptomatique de la maladie a échappé. Il est possible, en effet, par l'analyse des observations complètes, de retrouver les symptômes capitaux, quand le pouls lent, même seul, avait attiré l'attention du médecin.

a. **Pouls bigéminé digitalique.** — Administrée pour combattre une arythmie cardiaque, la digitale a pu régulariser, puis ralentir le pouls; ensuite par le fait de la prolongation de la médication, on voit apparaître un pouls bigéminé correspondant à une double systole cardiaque. Tel est le cas typique.

Il est bien évident que la bigémination du pouls n'est autre chose que le rythme couplé du pouls, correspondant à celui du cœur, dont il dépend absolument. Quand on trouve un pouls bigéminé, il y a sûrement un rythme couplé du cœur, mais ce dernier phénomène peut exister sans bigémination du pouls, lorsque la seconde systole du couple est trop faible. On peut donc observer, sous l'influence de la digitale, un rythme couplé sans bigémination du pouls radial et un pouls veineux (si les conditions de production en sont réalisées) en rapport avec *tous* les battements cardiaques.

On sait que la digitale, même administrée longtemps chez l'homme [5] et chez les animaux sains, ne produit pas le rythme couplé. Il s'en faut que ce médicament le détermine chez tous les cardiaques; le nombre de

(1) Aron, Ein Fall von Pulsverlangsammung. *Berl. klin. Woch.*, 1891.
(2) Dehio, Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzkontractionen. *Deutsch Arch. für klin. Med.*, XLVII.
(3) Strübing, Ueber Bradycardie bei Erkrankungen des Herzens. *Deutsche med. Woch.*, 1893.
(4) Huchard, Les formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adam. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1895.
(5) Balz, *Arch. der Heilk.*, 1876.

ceux chez qui le phénomène se produit est restreint. Il est vrai qu'on se méfie en général de l'emploi prolongé, mais chez certains cardiaques on le voit survenir très facilement.

Quand la digitale occasionne des troubles rythmiques réguliers, c'est que, tout en agissant par l'intermédiaire du système nerveux, ses effets s'exercent sur le cœur plus ou moins altéré. Il en est vraisemblablement de même quand l'épilepsie provoque des troubles rythmiques semblables, bien que les altérations du cœur soient moins manifestes. Aussi la digitale est-elle complètement contre-indiquée dans le pouls arythmique lié à l'épilepsie, parce qu'elle peut faire naître des troubles identiques et même déterminer la mort subite.

b. **Rythme couplé associé à l'épilepsie et à la syncope.** — Il faut comprendre le mot épilepsie dans son sens le plus large d'accidents convulsifs : attaques apoplectiformes, accidents épileptiformes, vertiges, syncopes doivent être recherchés et sont presque toujours trouvés dans les anamnestiques ou simultanément avec le pouls lent. D'autre part il n'est pas impossible que le malade soit un épileptique au sens habituel du mot.

Des causes d'erreur multiples sont à éviter dans la recherche du rythme couplé coïncidant avec le pouls lent; ainsi on a souvent pris pour des dédoublements du second temps du cœur des battements appartenant au rythme couplé cardiaque. Les bruits diastoliques y sont plutôt faibles, parfois à peine perçus, de telle sorte que le deuxième bruit systolique a été pris pour le bruit diastolique d'un cœur dont les battements auraient été très ralentis. C'est la méprise inverse de celle qui consiste à croire à un dédoublement des bruits du cœur. On a aussi rencontré un rythme dans lequel la contraction cardiaque forte est suivie de deux contractions de plus en plus faibles, puis d'une nouvelle contraction forte, etc. C'est un rythme qu'on peut appeler tricouplé et auquel correspond ou non un pouls trigéminé. Ce rythme a été peu souvent signalé, mais tout porte à croire qu'il ne doit pas être très rare, surtout dans les cas où le pouls est extrêmement lent.

Les diverses variétés de troubles rythmiques bradycardiques peuvent être rencontrées successivement chez le même malade et aussi avec l'arythmie irrégulière [1]. Les contractions avortées peuvent produire des bruits si faibles, qu'on a parfois de la peine à les découvrir, bien que l'attention soit dirigée sur ce point. Ces bruits devront être recherchés par l'auscultation très attentive de la région précordiale, notamment sur le bord gauche sternal, au niveau des 4^e et 5^e espaces. Nous recommandons de rechercher les contractions avortées avec la certitude de les trouver; et il est arrivé à l'un de nous d'en faire plusieurs fois la démonstration à des personnes qui, bien que versées dans la pratique de l'auscultation, les

[1] Nous reproduisons plus loin (p. 323) des tracés sphygmographiques se rapportant à ces cas.

avaient cependant laissé échapper. Dans le rythme tricouplé, les bruits de la dernière révolution cardiaque atteignent généralement une si grande faiblesse qu'ils peuvent passer inaperçus, d'autant plus que les battements forts du cœur sont plus énergiques qu'à l'état normal, d'où l'apparence moindre des battements faibles qui par cela même échappent plus facilement à l'observateur. Une autre cause d'erreur provient de ce que les deux bruits systoliques faibles peuvent être pris pour le bruit diastolique dédoublé et affaibli succédant à la systole forte, par suite de l'affaiblissement très marqué des autres bruits diastoliques. Les battements, comme les bruits du cœur, risquent à certains moments de devenir plus précipités et plus faibles en raison du caractère tumultueux que prennent alors les contractions cardiaques notamment sous l'influence des grands accès d'épilepsie. Enfin on a signalé l'arrêt momentané du cœur sous l'influence des crises et, dans plusieurs cas, son arrêt définitif suivi de mort. C'est ainsi que se sont terminées plusieurs des observations rapportées par les auteurs, ce qui rend le pronostic de ces cas tout à fait grave.

La régularité du pouls lent n'est pas toujours parfaite, car il peut y avoir des contractions cardiaques avortées en plus ou moins grand nombre. Les variations du pouls étant parallèles à celles du cœur, il en résulte que la forme et la lenteur du pouls varient beaucoup. Le pouls revient même à certains moments à l'état normal ou présente un peu moins et parfois un peu plus de fréquence, quand les contractions cardiaques sont de nouveau à l'état normal ou presque normal. Il ne s'agit donc pas d'un *pouls lent permanent*, dénomination qui convient seulement aux cas que nous verrons plus loin à propos de la bradycardie. Pour désigner le pouls lent qu'on observe avec l'épilepsie, on doit, en raison de l'arythmie cardiaque qui lui donne naissance, lui appliquer la dénomination de *pouls lent arythmique*.

Lorsque le pouls veineux existe, ses pulsations correspondent à tous les battements cardiaques, quand bien même ceux-ci ne donnent lieu qu'à un nombre inférieur de pulsations artérielles. Ce phénomène n'est pas dû à des contractions isolées du cœur droit; il résulte de conditions anatomo-pathologiques qui font que les pulsations veineuses ont plus d'amplitude et sont plus faciles à apprécier que les pulsations artérielles.

Le ralentissement du pouls se remarque surtout lorsque le malade est sous le coup de crises épileptiques répétées. Il persiste alors plus ou moins longtemps en présentant des variations, s'accentuant à l'approche d'une nouvelle crise ou au contraire devenant exceptionnellement moins prononcé. Les faits que nous avons observés nous font persister dans cette opinion, développée par l'un de nous, qu'*il n'y a pas de pouls lent avec épilepsie sans déviation du rythme cardiaque, de même qu'il n'y a pas de déviation du rythme cardiaque avec ralentissement du pouls sans épilepsie ou sans action de la digitale*.

Les lipothymies et les syncopes qu'on observe d'ordinaire, tout comme

l'épilepsie vulgaire, ne donnent pas lieu aux déviations rythmiques que nous étudions. Nous n'avons également jamais vu de rythme couplé transitoire en rapport avec les lésions et les troubles fonctionnels du système nerveux les plus fréquents. On peut remarquer que les deux observations de la thèse de M. Figuet (pneumogastrique traversant les ganglions à centre caséifié du médiastin), après les deux de Hyde-Salter, sont restées isolées. Depuis on a beaucoup observé de tumeurs médiastines, mais jamais le pouls lent n'y fut noté. M. Bard veut cependant toujours différencier cette forme; il insiste sur la mobilité du rythme couplé qu'on y observe, qui apparaîtrait et disparaîtrait au cours d'une même auscultation sous la seule influence de l'émotion, qui se montrerait chez des malades jeunes, anémiés par une affection aiguë ou atteints d'accidents névropathiques divers. Il est certain néanmoins que ces malades doivent être suivis longtemps, car il y a des cas où l'amélioration se produit à différentes reprises, coïncidant d'ordinaire avec l'éloignement des crises épileptiques; de plus, on sait que ces améliorations ne peuvent être espérées que chez des sujets dont l'état général n'est pas trop altéré. En effet, la maladie est encore caractérisée par un état cachectique qui ne tarde pas à accompagner les autres troubles. Aussi continuerons-nous à croire qu'il n'y a aucun cas avéré de guérison; les malades considérés comme guéris étant ceux qui ont été perdus de vue.

Les autopsies n'ont révélé aucune lésion constante du cœur ou de l'encéphale, ni d'un autre organe, mais seulement des altérations variables sans rapport manifeste avec les phénomènes observés. Cependant on a noté dans quelques cas du côté du cœur, de la dégénérescence graisseuse ou un peu d'hypertrophie avec diverses lésions de cet organe et de ses vaisseaux. Quant à l'encéphale il n'offre aucune altération appréciable à nos techniques actuelles. L'épilepsie-névrose non plus d'ailleurs n'a pas encore laissé voir ses lésions. Néanmoins, beaucoup plus par un besoin de généraliser une théorie anatomo-pathologique qui lui est chère, qu'en s'appuyant sur des constatations anatomiques et histologiques, M. Huchard [1] a voulu établir une forme d'origine artérielle à côté d'une forme d'origine nerveuse. En réalité, c'est une tentative de pathogénie prématurée, et non basée sur des faits: car, dire qu'il doit y avoir une sclérose bulbaire d'origine artérielle parallèle à celle du rein et du cœur, tirer cette conception de la coïncidence observée de la maladie de Stokes avec l'albuminurie, n'a fait avancer en rien nos notions sur la pathogénie de l'affection. Classer à part des formes succédant à une chute sur la tête, à des traumatismes et fractures de la partie supérieure de la moelle, etc., ne peut que faire illusion. Il est sûr, tout le monde le pensait avant que cette tentative de classification ne fût faite, que la lésion siège au niveau du noyau du pneumogastrique, et que, par suite, toute altération de causes variées intéressant cette région, devait pouvoir

(1) Huchard, *Loc. cit.*

produire le pouls lent. L'analogie avec le phénomène de Cheyne-Stokes nous avait déjà frappés, mais pour l'un comme pour l'autre de ces deux syndromes les théories viennent échouer quand elles veulent aller au delà. L'idée de l'*artério-sclérose cardio-bulbaire* ne nous fait guère avancer, et nous ne voyons pas que dans ce complexus symptomatique il y ait possibilité de séparer une forme clinique pour laquelle une nouvelle étiquette soit nécessaire. — Il y a quelque temps M. Rendu [1], à propos d'un pouls lent observé au cours d'une syphilis cardiaque, soutenait l'opinion que le cœur ne pouvait être mis en cause et incriminait l'urémie par action bulbaire [2].

Dans un sens pathogénique et diagnostique, il a été fait ces derniers temps, sur le sujet qui nous occupe, des tentatives intéressantes en Allemagne, notamment par Dehio et ses élèves. Müller [3], sous la direction de Dehio, étudiant l'action de l'atropine chez 61 personnes saines et 39 cardiaques, arrive aux conclusions suivantes : 1° l'action cardiaque accélératrice de l'atropine est bien marquée seulement chez les jeunes sujets, elle diminue à mesure qu'on avance en âge; 2° cette action manque dans beaucoup d'affections organiques du cœur, notamment celles qui imposent à l'organe un surcroît de travail mécanique; parmi ces lésions, il faut citer surtout celles qui concernent les valvules aortiques; 3° la cause de l'état réfractaire du cœur pour l'atropine doit être cherchée vraisemblablement dans les altérations séniles de l'appareil nerveux moteur du myocarde, ou dans des altérations analogues de cet appareil se manifestant prématurément et à un degré intense dans des lésions du cœur dues au surmenage persistant de cet organe. Dehio [4] cherche à déterminer par l'atropine si la cause d'une bradycardie est cardiaque ou extra-cardiaque en partant de cette donnée que l'atropine, paralysant les extrémités du vague situées dans le cœur, fera cesser une bradycardie due à une excitation des centres bulbaires de ce nerf. L'auteur aurait vérifié cette action accélératrice dans un cas d'apoplexie avec pouls lent, mais il ne semble pas avoir eu à sa disposition de maladie de Stokes bien caractérisée. Il a étudié surtout des malades avec gros cœur et a vu que l'atropine était sans action chez eux, d'autre part il a dû avoir des résultats ne cadrant pas avec une origine bulbaire de l'affection, car il admet qu'il peut y avoir une bradycardie par lésions cardiaques des centres cardio-régulateurs tenant à la sclérose locale des branches correspondantes des artères coro-

(1) Rendu, Soc. méd. des hôpit., 1895.

(2) Il faudrait essayer, par une analyse histologique patiente et complète du système nerveux, de déterminer la lésion. Si, à ce point de vue, les auteurs ne sont pas encore arrivés à un résultat positif c'est peut-être que leur technique a été imparfaite. Les prochaines autopsies devront notamment donner lieu à une étude des coupes en séries du bulbe traitées par la méthode de Nissl.

(3) Müller, Ueber die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz. *Inaug. Dissert*, Dorpat, 1891.

(4) Dehio, Ueber die Bradycardie und die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz. *Saint-Petersburg. med. Woch.*, 1892.

naires. En somme, la question au point de vue pathogénique n'est guère plus avancée qu'il y a 15 ans, au moment où l'un de nous a publié son mémoire sur les déviations du rythme cardiaque.

II. **Bradycardie vraie.** — On a observé un *ralentissement relatif* du pouls dans un grand nombre de circonstances et sous l'influence des causes les plus variées.

a. Dans beaucoup d'affections gastriques organiques et de troubles fonctionnels de l'estomac. Dans ces cas on a invoqué soit la théorie réflexe, soit la théorie toxique. Le ralentissement n'est d'ailleurs jamais bien marqué.

b. Dans l'inanition, surtout quand elle reconnaît pour cause la sténose de l'œsophage, et chez les jeûneurs de profession. Le phénomène s'accompagne alors d'une grande faiblesse des contractions cardiaques; il est dû à l'état de déchéance profonde dans lequel se trouvent toutes les fonctions de l'organisme.

c. Dans l'état puerpéral, où on l'a attribuée soit à une action réflexe, soit à la lipémie (Olshausen) due à la dégénérescence graisseuse des fibres utérines.

d. Dans le rhumatisme articulaire aigu sans qu'il y ait rien d'appréciable au cœur. On a accusé les préparations salicylées de produire cette bradycardie; or Grob l'a observée chez des rhumatisants qui n'avaient jamais pris de salicylate. Cet auteur a constaté le ralentissement du pouls 24 fois sur 286 cas de rhumatisme, 11 fois sur ces 24 le cœur ne présentait rien d'anormal malgré une auscultation attentive et prolongée.

e. Dans la sténose aortique. Traube qui l'a signalée, la mettait sur le compte de l'anémie des coronaires.

f. Dans beaucoup d'états mélancoliques (Griesinger). La pathogénie en est fort complexe, elle apparaît à des périodes variables et n'est pas constante.

g. Dans les cas de diminution brusque de la pression artérielle [1], les pertes soudaines et abondantes de sang. Traube aurait vu le même phénomène après l'évacuation brusque de liquide pleural et péritonéal.

h. Dans beaucoup d'affections du système nerveux central. L'augmentation de pression intra-cérébrale qui résulte de tumeurs, d'épanchements sanguins, d'accumulation de liquide hydrocéphalique, est une cause fréquente de ralentissement du pouls signalée depuis longtemps par les auteurs.

Nous avons tenu à mettre en regard de chacune de ces catégories de faits où un ralentissement du pouls avait été observé le nom de l'auteur qui l'avait avancé; mais il est certain que tous ces cas devraient être revus et analysés dans les observations originales et, si ces dernières étaient complètes, nous sommes convaincus qu'on y glanerait encore plus d'un

(1) Eichhorst, *Loc. cit.*, p. 72.

cas de pouls lent arythmique, c'est-à-dire ne devant pas rentrer dans le chapitre de la bradycardie vraie. Cette réflexion s'applique surtout aux cas où le ralentissement est très prononcé.

Comme *bradycardie vraie* on peut admettre le pouls lent physiologique, celui des convalescents, celui de l'ictère, celui qui succède quelquefois à l'accouchement, etc.

a. On ne peut nier qu'il y ait des cas de pouls lent, répondant à des contractions cardiaques lentes, qu'un individu pourra présenter toute sa vie. Corvisart prétend que Napoléon Ier n'avait que 40 pulsations radiales à la minute. Avant d'affirmer qu'un pouls lent est physiologique, il faut, comme nous l'avons déjà dit, bien établir que le sujet qui le présente n'a jamais offert ni attaques épileptiformes, ni syncopes, ni vertiges, et bien s'assurer qu'il n'est pas la plus haute expression d'un rythme couplé; des auscultations répétées du cœur doivent être pratiquées à plusieurs reprises avant qu'on puisse porter un tel diagnostic avec quelque certitude.

b. Depuis longtemps on a constaté à des degrés divers de la bradycardie au moment de la crise ou de la convalescence des maladies aiguës. Elle serait due pour les uns à l'action des hautes températures sur la fibre cardiaque, pour les autres à l'intoxication du système nerveux par des ptomaïnes ou autres substances introduites dans le sang pendant la période d'acuité de la maladie. La bradycardie des convalescents survient surtout après les affections fébriles de longue durée d'une façon insidieuse, par l'accentuation progressive du ralentissement du pouls consécutif à la défervescence; elle disparaît du 4e au 7e jour.

Dehio a voulu placer à côté de cette forme un autre ralentissement du pouls de la convalescence, mais plus grave et de tout autre signification. D'après cet auteur, il y aurait une cyanose ou une pâleur beaucoup plus prononcée que dans la forme précédente. L'aspect du malade serait celui d'un individu gravement atteint; il présenterait une faiblesse marquée, un pouls petit, facilement dépressible, à peine sensible, lent, irrégulier et souvent intermittent, le choc cardiaque serait faible ou imperceptible, ni oppression, ni dyspnée, accélération brusque et passagère du pouls sans cause appréciable ou consécutivement aux efforts physiques ou intellectuels. L'auteur croit que dans ce cas il s'agit de symptômes relevant d'une myocardite infectieuse légère. Dans un mémoire ultérieur, Dehio (1), revenant sur cette question, et surtout frappé du peu d'action de l'atropine sur ces bradycardies de la convalescence des maladies infectieuses, tend à admettre qu'elles sont plutôt d'origine cardiaque et que le plus souvent, comme Riegel (2) l'avait déjà indiqué, elles s'accompagnent d'autres symptômes traduisant aussi l'état de faiblesse du cœur. On peut donc se demander, dit l'auteur, s'il existe vraiment un ralentissement du pouls de la convalescence en dehors de la paralysie cardiaque à un degré quelconque.

(1) Dehio, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LII.
(2) Riegel, *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XXVII.

c. Souvent avec l'*ictère* coïncide un ralentissement marqué du cœur et un pouls grand et fort que Bouillaud avait déjà signalé. M. Marey constata qu'il se produisait en même temps une élévation de la pression sanguine. De Bruin[1], cherchant à contrôler les expériences de M. Bouchard sur la toxicité relative de la bilirubine et des sels biliaires, vit incidemment que la bilirubine provoque d'abord du ralentissement et plus tard de l'accélération du pouls. Des expériences simultanées avec le glycocholate et le taurocholate de soude ont donné pour le premier du ralentissement, pour le second de l'accélération et surtout de la diminution de la pression vasculaire.

Weintraub a fait un historique complet de l'expérimentation touchant le ralentissement du pouls dans l'ictère[2]. Quoi qu'il en soit de ces expériences, il faut bien savoir que chez l'homme le ralentissement semble souvent avoir d'autres facteurs que l'ictère lui-même. M. Clément et M. L. Gangolphe[3] insistent, à juste raison, sur ce fait que le souffle n'apparaît au cœur que dans les ictères infectieux et seulement avec le ralentissement préalable du pouls; on ne l'observe pas dans les ictères par simple rétention biliaire.

d. Nous devons rapprocher de la bradycardie des convalescents, le ralentissement qui succède quelquefois pendant plusieurs heures à l'accouchement.

(1) De Bruin, Analyse. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890, p. 491.

(2) Weintraub, *Arch. f. experim. Pathol.*, 1894.

Röhrig a prouvé que non seulement la bile mais aussi ses parties constituantes prises isolément agissent en ralentissant la fonction du cœur. Cette action ressortit principalement aux sels biliaires, les matières colorantes, la cholestérine et la taurine restant inertes. Cette action persiste encore après la section du vague et du sympathique (application de bile ou de glycocholate de soude sur un cœur de grenouille isolé). Röhrig avait admis que l'action ralentissante s'exerçait bien sur le cœur, mais par paralysie des ganglions intracardiaques. Ranke et aussi Schack en déduisent qu'il doit s'agir d'une action sur le muscle cardiaque lui-même, surtout de l'action paralysante connue des sels biliaires sodiques sur tous les muscles striés.

Pour Traube, les sels biliaires agissent sur le cœur de la façon suivante : les acides biliaires détruisent les globules rouges, un sang pauvre en oxygène irrigue les coronaires : de là perturbation de la nutrition cardiaque.

Fasce, Landois, Leyden répètent les expériences de Röhrig et voient que les petites doses de sels sodiques augmentent la fréquence du pouls, que les doses concentrées la diminuent.

Leeg irriguant artificiellement un cœur avec du sérum chargé de sels biliaires provoquait du ralentissement quand il avait ajouté de l'atropine pour paralyser le pouvoir cardiaque du vague; c'était donc bien sur les muscles cardiaques qu'agissaient les sels biliaires. Il s'en tint néanmoins à l'idée de Röhrig, c'est-à-dire que ce sont les ganglions cardiaques et non le muscle qui sont le point d'attaque des sels, parce que, s'il y a ralentissement, du moins l'énergie des contractions reste grande.

De plus, les observations de M. Marey et de M. Klempetter (*Du pouls dans l'ictère simple*. Thèse de Nancy, 1875) montrent une élévation de pression sanguine dans l'ictère, ce qui prouve l'impossibilité d'un affaiblissement du muscle cardiaque.

Enfin, les expériences de Löwit semblent montrer que d'autres facteurs interviennent dans le problème. Cet expérimentateur injecte des sels sodiques dans les vaisseaux du cœur, il constate toujours d'abord de l'abaissement de la pression, même quand les doses sont insuffisantes pour ralentir le pouls; à plus forte dose le ralentissement et la diminution de la pression s'établissent ensemble, même quand le vague est préalablement sectionné ou atropiné. Il paraît donc bien que les sels biliaires peuvent produire les deux phénomènes et que, de plus, ils agissent sur le cœur.

(3) Gangolphe, Thèse de Paris, 1875.

On peut être étonné de ne pas nous voir placer ici la bradycardie des intoxications salicylée, digitalique, etc., celle enfin des excitations réflexes du vague par irritation des nerfs périphériques; on a vu, dans la discussion des ralentissements par rythme couplé, ce qu'il faut penser de cette anomalie apparente de classification.

e. Certaines lésions du cœur lui-même en ralentissent les pulsations, mais en même temps les rendent le plus souvent irrégulières. Ainsi, des constatations de Kisch [1] observant les obèses de Marienbad, il ressort que, sur un nombre considérable d'obèses (400), il n'a jamais trouvé d'arythmie mais plusieurs fois du ralentissement du pouls. Cependant Grob [2] dans un mémoire général s'inscrit en faux contre cette bradycardie de la surcharge graisseuse du cœur; et en ne tenant compte que de notre expérience personnelle, nous pouvons dire que le pouls est plutôt fréquent chez les obèses.

On a pu voir au chapitre de l'arythmie vraie, à propos des ligatures ou compressions de la coronaire gauche, que les expérimentateurs avaient souvent déterminé du ralentissement, mais toujours transitoire ou bien terminal.

Après avoir discuté la pathogénie des divers troubles les plus connus du rythme cardiaque, nous sommes autorisés à conclure qu'il s'en faut de beaucoup encore qu'on soit arrivé à une connaissance approfondie de toutes ces modifications de fonctionnement du cœur. Ce qui a beaucoup contribué à embrouiller cette question, c'est que la plupart des auteurs auxquels nous sommes redevables de travaux cliniques et expérimentaux se rapportant à ce sujet se sont trop hâtés de généraliser le ou les faits qu'ils avaient pu observer. Pour faire avancer cette étude, il faudrait avoir une description détaillée de tous les troubles présentés par les malades durant leur vie et des autopsies complètes au point de vue macroscopique et microscopique concernant spécialement le cœur et le système nerveux central et périphérique. Munis de ces documents, on pourrait alors tenter une explication physiologique des divers cas qui peuvent se présenter.

3. — BRUITS ANORMAUX SURAJOUTÉS AUX BRUITS DU CŒUR OU LES REMPLAÇANT

A. **Frottement péricardique**. — Quand on applique l'oreille sur la région précordiale d'un sujet dont le péricarde est recouvert d'exsudats fibrineux, on perçoit un bruit spécial décrit par Gendrin et étudié par Bouillaud sous le nom de bruit de frottement.

Ce bruit, qu'on a comparé à celui qu'on produit en froissant une étoffe

(1) Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf dem Puls (cité par Bard et Philippe, *Revue de médecine*, 1891).
(2) Grob, Ueber Bradycardie. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XLII, 1888.

de soie, est très variable dans son timbre et son intensité. Aussi le trouve-t-on désigné sous un grand nombre de vocables : bruit de froissement, bruit de frou-frou, bruit de cuir neuf (Laënnec), bruit de raclement, bruit crépitant ou bruit de râpe à saccade (Guéneau de Mussy), etc. Il est probable que ces diverses dénominations concordant avec des bruits variables répondent à des états anatomiques différents et dépendent d'une part du siège des lésions, de l'autre de l'énergie des contractions cardiaques.

Le frottement péricardique présente une série d'autres caractères qui méritent toute l'attention du clinicien, attendu qu'ils lui permettent presque toujours de les distinguer des divers souffles organiques ou anorganiques de la région précordiale. Parfois simple, plus souvent double, le frottement représente un vrai bruit de va-et-vient qui correspond non au bruit systolique et au bruit diastolique, mais à la systole et à la diastole, c'est-à-dire aux mouvements du cœur. Sibson disait : ils sont à côté ou à cheval sur eux. M. Potain exprime le même avis en les considérant comme mésosystoliques, diastoliques ou présystoliques.

Traube, Johnson ont fait remarquer que les mouvements des oreillettes pourraient aussi produire des frottements qui, s'ajoutant à ceux des ventricules, arriveraient à déterminer des triples et même des quadruples bruits. Cette interprétation des bruits triples et quadruples qu'on perçoit dans certains cas est fort hypothétique, étant donnée la faible amplitude des mouvements des oreillettes. Quoi qu'il en soit, ce qu'on peut affirmer, c'est que le plus souvent on entend un frottement précédant le bruit systolique et durant autant que la contraction ventriculaire, puis un autre frottement qui se termine avec le bruit diastolique. Il arrive assez souvent que celui qui précède la systole, au lieu d'être simple, soit double, ce qui donne à l'oreille un rythme de galop des plus marqués; le nouveau bruit surajouté est graduel et assez court. Ce galop est bien plus intense que celui de la néphrite interstitielle, c'est le plus net qu'on puisse percevoir à l'auscultation; dans certains cas on en a aussi conscience à la palpation. Les formes atténuées sont fréquentes. — Ce rythme peut parfois persister longtemps. Comme pour le vrai galop, la condition essentielle à sa production est pour nous l'augmentation de volume du cœur droit, et nous ne pourrions à cette occasion que répéter ce qui a été dit plus haut à propos de la pathogénie de ce rythme (voy. p. 181).

Quand, sous l'influence de la rétrocession des lésions, le frottement à rythme de galop tend à disparaître, c'est le bruit diastolique anormal qui fait le premier défaut; on n'entend que le claquement normal diastolique. A ce moment, il existe toujours cependant un rythme de galop fourni par le double bruit systolique pathologique persistant et un troisième bruit qui est le claquement diastolique normal.

Le siège du frottement n'a rien de fixe. Le plus souvent il ne se constate que dans une région limitée; pour M. Potain, son siège de prédilection est le 5^{e} espace et il ne serait pas rare de l'entendre exclusivement aux

foyers d'auscultation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, plus souvent encore à la pointe. Pour nous, le maximum d'intensité correspond aux points où le cœur est en rapport avec la paroi, c'est-à-dire les 3e et 4e espaces près du sternum, et la région de la pointe dans le 5e espace. Exceptionnellement, le frottement est perçu sur toute l'étendue de la région précordiale; plus rarement encore en arrière, ce qui ne s'observe guère que dans la péricardite des brightiques à cœur volumineux. En général les bruits de frottements ne se propagent pas, on ne les entend plus déjà à une faible distance de leur lieu de production ; ils naissent et meurent sur place (Jaccoud). C'est là un caractère distinctif des plus importants ([1]).

L'intensité du frottement dépend, en partie du moins, de l'énergie des contractions cardiaques et de l'état des exsudats. Elle est parfois telle que les malades entendent eux-mêmes ces bruits anormaux dont la perception à distance a été exceptionnellement signalée. Enfin, tout frottement rude un peu intense est révélable à la palpation. On admet que les exsudats de la base donnent des frottements, toutes choses égales d'ailleurs, plus forts que ceux des autres régions probablement parce qu'on trouve toujours là les exsudats les plus abondants et que le cœur en ce point est en contact direct avec la paroi. Quand l'intensité du bruit anormal est très marquée, les bruits du cœur s'atténuent et peuvent même être complètement masqués.

La variabilité du frottement est un de ses principaux caractères tenant à des causes variées. La péricardite peut durer très peu de temps; dans ce cas, évidemment, le phénomène stéthoscopique sera éphémère. Bouilland avait fait remarquer qu'une simple émission sanguine pouvait l'atténuer ou même le faire disparaître. La nature des exsudats étant appelée à se modifier à chaque instant dans le cours de la phlegmasie du péricarde, notamment par l'adjonction d'un épanchement liquide, il est tout naturel que le frottement en soit plus ou moins modifié dans son timbre et son intensité. On admet que, dans la péricardite avec épanchement notable, le frottement n'est perçu qu'avant l'apparition de l'exsudat liquide et après sa résorption. Mais, sans nier que le fait puisse se présenter, nous devons avouer que nous n'avons jamais eu l'occasion de voir reparaître un frottement dont nous avions constaté la disparition. A moins que l'épanchement ne soit très abondant, en général on perçoit le phénomène à la base pendant toute la durée de l'affection. Même avec 500cc de liquide le cœur peut encore être en rapport avec la paroi thoracique dans un espace suffisamment étendu pour donner lieu au frottement, pourvu que les exsudats aient les qualités requises, comme nous avons eu l'occasion de le constater récemment à l'autopsie d'un sujet dont le cœur

([1]) Aussi faut-il considérer comme tout à fait exceptionnels les faits cités plus haut. Ils peuvent s'expliquer d'ailleurs par une erreur d'interprétation, d'autant plus qu'il se rencontre assez souvent des cas dans lesquels il est difficile de dire si un frottement est d'origine pleurale ou péricardique, et que les deux lésions peuvent coexister.

était hypertrophié et qui avait présenté des frottements très nets jusqu'au dernier jour de sa vie.

Outre ces causes de variations spontanées, qui viennent d'être énumérées, il y en a d'autres à signaler. Dans bien des cas, quand on ausculte un frottement, on a la sensation qu'il se passe sous l'oreille, qu'il est tout à fait superficiel. Cette superficialité permet de le modifier à volonté, dans certains cas du moins. La pression avec le stéthoscope favorise le contact des feuillets péricardiques, aussi se sert-on de ce procédé pour augmenter l'intensité du bruit. Le phénomène n'est pas d'ailleurs absolument constant, et l'on admet qu'une pression très forte produit le résultat inverse (Guéneau de Mussy). Il en résulte qu'on presse ainsi inégalement aux deux extrémités du stéthoscope; il est dès lors bien difficile de faire la part des modifications qui peuvent ainsi être apportées aux bruits.

L'influence de la position donnée au malade est plus manifeste et plus constante. Les frottements s'exagèrent presque toujours quand le patient est assis et penché en avant, ou encore dans le décubitus latéral gauche. La raison du phénomène est facile à saisir.

Les modifications que subissent les frottements sous l'action des mouvements respiratoires sont indiscutables, mais à ce sujet les opinions diffèrent. Traube, M. Potain, Leube et la plupart des observateurs admettent que le bruit anormal présente son maximum d'intensité à la fin de l'inspiration, en raison du contact plus intime qui s'établit à ce moment entre les deux feuillets du péricarde. C. Paul et Sansom pensent, au contraire, que ce maximum existe à la fin de l'expiration, quand le cœur est recouvert au minimum par le poumon. C'est également notre avis. M. Chabalier[1] a cherché à donner une explication de cette divergence d'opinion Pour lui, le maximum pendant l'inspiration s'observe chez les emphysémateux, le maximum pendant l'expiration se rencontre au contraire chez les sujets ayant des organes respiratoires normaux ou de la pleurésie adhésive dans le voisinage.

Le plus persistant de tous les bruits de frottement est le bruit systolique. A certains moments, sous l'influence de causes difficiles à déterminer, et probablement multiples et variables suivant chaque cas, il peut prendre un timbre nettement soufflant, comme nous avons eu l'occasion de l'observer d'une manière manifeste. Cependant l'avis contraire est soutenu par M. Potain.

Les divers caractères qui viennent d'être énumérés permettent le plus souvent de distinguer les bruits péricardiques des bruits de souffles organiques.

Les frottements doivent aussi être distingués des bruits extra-cardiaques et des bruits anorganiques dont les caractères seront exposés plus loin (voy. p. 265 et 298).

Un frottement pleural localisé au voisinage du cœur pourrait, à un exa-

(1) Chabalier, Thèse de Lyon. 1891

men superficiel, en imposer pour un frottement péricardique. Il suffit, dans ces cas, pour être éclairé, de faire suspendre la respiration; le frottement n'est plus alors perçu. Mais il s'agit souvent de malades ayant une dyspnée marquée et ne pouvant, même momentanément, se soumettre à cette épreuve. Le diagnostic précis est d'autant plus embarrassant en pareil cas qu'il y a en général coexistence des deux bruits pathologiques pleural et péricardique. Il est certainement plus délicat encore quand il s'agit d'un frottement pleuro-péricardique ou, pour parler plus exactement, d'un frottement pleurétique rythmé par les battements du cœur et dû soit à une pleurite du sinus médiastino-costal, soit à une pleuro-péricardite médiastine. Dans ce dernier cas, qui constitue une localisation fréquente de la tuberculose de ces séreuses, le bruit anormal est en général de courte durée. Très rapidement en effet, la symphyse pleuro-péricardique s'établit, faisant cesser tout bruit de frottement. Quoi qu'il en soit, dans le premier cas, le frottement s'entend au niveau du bord gauche du ventricule gauche sur un point assez limité et non en plein ventricule droit; en outre, son intensité toujours assez faible, est surtout marquée pendant les mouvements respiratoires, en particulier pendant les grandes expirations, ainsi que M. Potain et M. Choyau l'ont montré. Enfin elle n'est pas augmentée par la position assise et penchée en avant d'après Leube. Pour M. Raynaud l'inspiration forcée la ferait complètement disparaître. On admet aussi que parfois l'amplitude des mouvements respiratoires peut substituer au rythme cardiaque du frottement le rythme respiratoire.

En examinant des sujets atteints de médiastino-péricardite ou d'anévrisme de la crosse, Perez [1] a trouvé que pendant que le malade élevait les deux bras ou l'un seulement, notamment le gauche, et qu'il les laissait retomber ensuite, on percevait au niveau du sternum des bruits de frottement d'une intensité insolite. T. Harris a observé le phénomène et l'a rapporté aux tiraillements des adhérences situées entre le péricarde et les gros vaisseaux à l'occasion des mouvements d'ascension et de descente de la crosse aortique, provoqués par l'élévation et l'abaissement des bras.

On peut en outre, dans des cas exceptionnels, percevoir dans la région précordiale des bruits n'ayant, il est vrai, qu'une vague ressemblance avec les frottements, mais qui néanmoins doivent être signalés à cette occasion. Ce sont des bruits particuliers de crépitation. Sansom a décrit des crépitations pulsatiles résultant d'une lésion pulmonaire au voisinage de la pointe du cœur; dans ces cas, les crépitations de timbre et de caractères différents de ceux du frottement étaient subordonnées aux contractions du cœur. C'est aussi le mécanisme des bruits de crépitation signalé par Steffen, Petersen et d'autres dans les cas d'emphysème médiastinal interstitiel. C'est également celui qu'on doit assigner à ces râles synchrones aux mouvements du cœur et présentant diverses modalités depuis le râle

[1] Perez (de Ténériffe), Association médicale britannique, 64e Session, juillet 1896.

muqueux jusqu'au râle crépitant fin étudié récemment par M. Caillot [1], dont la thèse a été inspirée par M. Renaut. Il s'agissait de lésions avancées d'une lame pulmonaire étendue et fixée au-devant du cœur. C'est là une manière d'être, une variété particulière de bruits cardio-pulmonaires sur lesquels nous reviendrons (voir p. 298), plutôt que de frottement péricardique.

Dans la majorité des faits, le frottement est un signe pathognomonique de la péricardite en général avec peu ou pas de liquide. Toutefois, nous le répétons, on peut le trouver très net même avec une grande quantité de liquide.

On pourrait le rencontrer également, selon Gendrin, avec la simple hypertrophie du cœur. M. Chabalier, dans sa thèse inspirée par M. Lépine, a soutenu récemment cette opinion. Quelques auteurs admettent qu'il existerait aussi avec l'aspect dépoli du péricarde, les hémorragies abondantes et même les plaques laiteuses. Une hémorragie quoique faible, au niveau de l'origine des gros vaisseaux (Eichhorst), traduirait facilement sa présence par un frottement, pourvu que le cœur soit volumineux et ses contractions énergiques. Il s'agit là de faits isolés dont l'interprétation, pour être admise, aurait besoin de nouvelles preuves.

Par contre la péricardite peut exister sans se manifester par un frottement, surtout dans les cas d'exsudats mous ou de liquide abondant, pouvant ou non aboutir à des adhérences du péricarde. La péricardite, ainsi que chacun le sait, est une affection qui passe souvent inaperçue, et Stokes avait raison quand il recommandait d'ausculter le cœur de tout fébricitant — on peut ajouter principalement de tout tuberculeux, de tout brightique, de tout pneumonique, de tout pleurétique et de tout malade porteur d'une lésion intra-thoracique. En général, il faut rechercher le frottement pour le trouver. Son apparition et son évolution insidieuses n'attirent pas l'attention du clinicien. — Il est impossible d'apprécier le degré, l'ancienneté et même l'étendue d'une péricardite en se basant uniquement sur les caractères du frottement, quoi que Bouillaud en ait dit. Quant à la nature de la lésion, elle ne pourra être reconnue que par les symptômes concomitants, la marche et les autres localisations de la maladie [2].

(1) Caillot, Thèse de Lyon, 1895.

(2) *Bruit de moulin péricardique et extra-péricardique; bruit de roue hydraulique.* — Ce phénomène, très rare d'ailleurs, doit être décrit en quelques lignes à propos du frottement péricardique :

En 1844, Bricheteau décrivit comme caractéristique de l'hydropneumopéricarde un clapotement comparable à celui que produiraient les palettes d'une roue de moulin actionnée par l'eau. Stokes et Graves constatèrent plus tard le phénomène, Morel-Lavallée l'étudia spécialement dans les traumatismes de la poitrine. M. Reynier démontra en 1880 que ce signe peut exister dans les épanchements hydroaériques extrapéricardiques occupant la loge cellulaire située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique, loge appelée par M. Tillaux cavité pneumo-péricardique.

Le bruit de moulin peut se produire toutes les fois qu'un épanchement d'air et de liquide se trouve en contact avec le cœur. Ses caractères sont très variables. S'il y a prédominance du liquide on perçoit surtout un bruit de crépitation, de gargouillement métallique (Stokes); s'il y

B. **Bruits de souffle.** — On désigne sous ce nom des bruits, qui, ayant plus ou moins le caractère soufflant, se surajoutent aux bruits normaux du cœur ou les masquent, soit en partie, soit totalement.

Les uns reconnaissent ordinairement pour cause une lésion aiguë ou chronique des appareils valvulaires, ou une malformation congénitale établissant une communication anormale entre les deux cœurs : ce sont les souffles organiques. Les autres, dus à des causes multiples et dont le mécanisme intime est encore discuté, prennent naissance sans qu'il y ait de lésions appréciables du cœur : ils sont désignés sous le nom de souffles inorganiques ou anorganiques.

Souffles organiques. — Laënnec leur avait donné le nom de bruits de soufflet. Celui de bruit de souffle a été introduit en sémiologie par Andral [1] et a prévalu.

Ils forment incontestablement le chapitre le plus important de l'auscultation. Leur valeur diagnostique est capitale, la grande majorité des lésions orificielles se traduisant à l'oreille par des souffles. La plupart de ces bruits, pour peu qu'ils soient assez intenses, donnent habituellement à la main un frémissement qui a été étudié dans le chapitre de la palpation.

Ce sont d'ordinaire des bruits facilement perceptibles pour l'oreille appliquée sur la région précordiale. « On ne le croirait pas, dit M. Potain, à voir le nombre incalculable de stéthoscopes inventés sous prétexte de les déceler plus aisément. » Les bruits de souffle ont des qualités très diverses portant sur leur intensité, leur tonalité, leur timbre, le temps de la révolution cardiaque avec laquelle ils coïncident, leur siège et enfin leur maximum d'intensité, leur durée et leur mode de propagation. Il faut étudier séparément ces divers caractères.

1° *Intensité.* — Très variable, elle dépend de causes complexes qui rendent le bruit de souffle tantôt rude et fort, tantôt léger et doux.

En général celui-ci se propage d'autant plus loin qu'il est plus intense,

a, au contraire, beaucoup de gaz et peu de liquide, les bruits normaux du cœur ou les frottements péricardiques, s'ils coexistent, prennent une consonance métallique (bruit de carillon de Friedreich).

Les bruits de moulin s'entendent quand l'air et les liquides sont plus ou moins mélangés ; ils sont dus à leur battage par les mouvements cardiaques. Ils peuvent être perçus par le malade lui-même et sont d'ordinaire synchrones avec la systole cardiaque. Ils se modifient d'un moment à l'autre et durent, en général, peu de jours. Assez souvent ils s'accompagnent de frottements péricardiques, de tintement métallique et de son tympanique à la percussion de la région, parfois de bruit de pot fêlé. Une affection pourrait produire des bruits analogues, c'est le pneumothorax localisé au voisinage du cœur. Son étiologie est celle du pneumo-péricarde primitif ou secondaire. Il est important de distinguer les bruits de moulin intra-péricardique et extra-péricardique à cause du pronostic immédiat différent dans les deux cas. D'après M. Reynier, quand il est extra-péricardique, le bruit de moulin disparaît lorsqne le sujet est assis pour reparaître dans le décubitus dorsal, tandis que, quand il est intra-péricardique, le bruit s'entend aussi bien dans la position couchée que dans la position assise. D'autres signes d'ailleurs, et non des moins importants, permettent d'établir ce te distinction.

[1] Au terme générique de souffle correspondent les termes également génériques de *murmur* employé par les Anglais et de *Geräusche* usité en Allemagne. Dans le langage médical allemand le nom de *ton* est réservé aux bruits normaux.

plus rude, à tonalité plus basse et surtout qu'il a un timbre musical. On peut le percevoir dans de rares cas à plusieurs centimètres du thorax; on en a cité qui troublaient le sommeil du malade. Le souffle n'a généralement pas une égale intensité pendant toute sa durée, il atteint d'emblée son maximum et diminue progressivement (Marey) par suite de l'affaiblissement de l'inégalité de tension et de la diminution de vitesse du liquide qui traverse l'orifice.

Les conditions qui règlent l'intensité des souffles sont multiples.

A. Les expériences de M. Barié [1] ont prouvé que dans les rétrécissements orificiels, la forme de l'orifice d'écoulement, sa position centrale ou latérale n'ont aucune influence.

B. Il résulte des recherches de M. Potain que lorsque les parois de l'orifice sont rugueuses, inégales, recouvertes de plaques calcaires ou de végétations verruqueuses, le souffle est intense et rude. Quand, au contraire, les parois sont molles, la colonne sanguine s'éparpille et ne donne naissance qu'à un bruit faible.

C. La tension intra-ventriculaire a une influence manifeste sur l'intensité du souffle. Le fait est trop évident pour qu'on ait jamais songé à le discuter.

D. M. Bergeon a cherché à démontrer expérimentalement que l'intensité du souffle varie proportionnellement à la vitesse du courant sanguin.

E. D'après M. Potain, la composition du sang n'aurait aucune influence.

Au point de vue pratique il est certain qu'on ne peut considérer isolément aucune des conditions sus-énoncées; nulle, à notre avis, n'a de valeur absolue et d'autonomie complète. On peut admettre en principe d'ailleurs que l'intensité du souffle est généralement proportionnelle au degré de rétrécissement de l'orifice. Toutefois, il ne faut pas que la sténose soit trop considérable; car la quantité de sang mise alors en mouvement par la contraction cardiaque pourrait être trop faible pour que le bruit engendré par les vibrations de la veine liquide parvînt jusqu'à l'oreille. Par contre, avec un orifice large, on pourrait ne point avoir de bruit de souffle si la tension n'était pas suffisamment élevée.

Il existe toute une catégorie d'autres causes capables de faire varier l'intensité des souffles. C'est d'abord les différentes attitudes qu'on peut donner aux malades et qui firent déjà l'objet d'études de Skoda et de Stokes. Le travail le plus important sur ce sujet est celui de Sydney-Ringer (1861) qui essaya de prouver que les souffles cardiaques sont plus vibrants dans la position couchée que dans la position assise. Pareille remarque a été faite récemment chez les enfants par M. J. Simon. L'attitude dite relevée, décrite par M. Azoulay, serait particulièrement favorable au renforcement des souffles organiques. L'auteur explique ce fait clinique par l'augmentation de la tension intra-cardiaque dans le décubitus dorsal. Les résultats de M. Azoulay ont été contredits

[1] Barié, *Arch. gén. de méd.*, janvier 1881.

par quelques observateurs. Ainsi M. Barié a rencontré un grand nombre de souffles organiques ne se modifiant pas sensiblement par l'attitude dite relevée. Par conséquent l'influence de l'attitude du corps sur ces bruits est plus discutable que lorsqu'il s'agit de souffles anorganiques et surtout extra-cardiaques (¹).

Certains organes de voisinage peuvent augmenter l'intensité des souffles cardiaques en jouant le rôle de caisse de renforcement. Laënnec avait déjà signalé la pneumatose gastrique, Beau, le pneumo-péricarde, et l'on admet aussi qu'on peut percevoir des souffles retentissant violemment en arrière dans le cas de cavernes tuberculeuses étendues.

Par contre, quelques causes sont capables de diminuer l'intensité des souffles; ce sont surtout l'épaisseur des parties molles de la paroi thoracique, la présence d'une lame pulmonaire, d'un épanchement péricardique, d'une pleurésie gauche. On admet généralement qu'à la période terminale des maladies orificielles du cœur, le souffle symptomatique de la lésion s'atténue et disparaît même à mesure qu'apparaissent les phénomènes d'asystolie. Le cœur à ce moment a tellement perdu de sa force qu'il devient incapable de se contracter assez énergiquement pour donner naissance à un courant sanguin apte à produire un bruit de souffle. Nous ne saurions partager cet avis qu'on trouve formulé par la plupart des auteurs. En effet, lorsqu'il s'agissait de lésions caractérisées par un souffle manifeste, nous avons toujours perçu celui-ci très nettement jusqu'aux derniers instants qui précèdent la mort, pourvu toutefois qu'il n'y eût pas d'arythmie. Mais, même encore dans ce cas, le souffle, faisant défaut au moment des contractions avortées et faibles, se retrouvait à l'occasion des contractions fortes. Donc *nous n'avons jamais constaté, pour quelque cause que ce soit, la disparition complète d'un bruit de souffle organique. Quand cette disparition se produit, c'est au contraire la preuve absolue qu'il s'agit d'un souffle anorganique.*

La digitale, le repos et, dans d'autres cas, un exercice physique, peuvent le faire réapparaître. Cette dernière cause accentue bien plutôt les souffles anorganiques. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin. Quant à la disparition passagère de bruits de souffle par guérison momentanée d'insuffisance valvulaire due à l'adjonction de caillots ou de végétations fibrineuses, et décrite par Guéneau de Mussy, son existence est fort hypothétique. Encore plus hypothétiques sont les disparitions de bruits organiques dont on fait l'honneur bien immérité à certains traitements thermaux ou autres.

2° *Tonalité*. — On admet d'une manière générale qu'elle dépend des dimensions de l'orifice que le sang doit franchir : le souffle sera aigu si l'ouverture est très rétrécie, il sera plutôt grave et de tonalité basse dans le cas contraire. Toutefois il y a de nombreuses exceptions à cette règle,

(¹) Friedreich dit avoir rencontré des souffles organiques qui s'atténuaient beaucoup et même disparaissaient au moyen d'une forte pression exercée sur la paroi thoracique. Il s'agissait de bruits mitraux chez de jeunes sujets ayant un thorax très élastique.

parce que les conditions qui régissent la tonalité des souffles sont multiples et encore mal connues. Les souffles de tonalité basse s'accompagnent plus souvent que les autres de vibrations des parois thoraciques. C'est pour ce motif que ces bruits sont le mieux accessibles à la palpation et à l'auscultation.

3° *Timbre.* — Encore plus variable que l'intensité, le timbre peut être aigu, strident, comparable à un jet de vapeur, à un bruit de râpe ou de scie. D'après M. Marey, ces caractères tiennent à la disposition de l'orifice, à l'épaississement et à la rigidité de ses bords qui vibrent fortement sous l'influence du courant sanguin.

D'autres fois le souffle prend un caractère doux, aspiratif, comme par exemple dans l'insuffisance aortique ; on l'explique par ce fait que le sang reflue vers le ventricule pendant la diastole par suite de la tension aortique et de l'aspiration ventriculaire, qui décroissent rapidement à mesure que les pressions intra-ventriculaire et aortique tendent à s'équilibrer. C'est pourquoi ce souffle, assez intense à son début, s'atténue graduellement pendant le grand silence.

Le souffle prend quelquefois un timbre voilé, éteint, comme dans l'endocardite aiguë par exemple. On l'attribue, sans preuves bien positives, à l'état anatomique de l'orifice et des valvules qui sont épaissies, comme matelassées par un bourrelet de tissu mou. Dans d'autres circonstances le souffle prend le caractère musical, comparé par Bouillaud au piaulement d'un jeune poulet, par Adam et Watson au roucoulement d'une tourterelle. Le piaulement est parfois assez fort pour être entendu à distance ; il peut en outre paraître et disparaître dans l'espace de quelques jours. D'après Peter, le piaulement serait dans ces cas un bruit surajouté aux bruits morbides et dû à des coagulations déposées sur les nodosités valvulaires. Cependant il est bien démontré qu'il y a des bruits piaulants, musicaux, d'une fixité absolue, et qui ne sont pas dus à cette cause. On croyait autrefois que le timbre d'un souffle avait une valeur diagnostique sérieuse ; il est bien prouvé aujourd'hui qu'il n'en est rien.

Les souffles organiques peuvent prendre un timbre musical, plus fréquemment à la pointe qu'à la base. Les bruits de ce genre se propagent toujours au loin. Pour savoir si un pareil souffle a son origine à la mitrale ou aux sigmoïdes aortiques, il faut l'examiner comparativement à la base et à la pointe. Il peut se faire en effet que le timbre musical ne soit bien manifeste que sur l'un des points en rapport avec l'orifice affecté, ce qui permet d'établir le diagnostic. La propagation du bruit sur les vaisseaux du cou a aussi une grande valeur, bien que nous ayons observé un cas de souffle d'insuffisance mitrale à timbre musical propagé sur tout le thorax et le cou. Les faits de ce genre sont absolument exceptionnels et on ne peut faire que des hypothèses pour les expliquer.

Drozda (cité par Eichhorst) a cherché à élucider la genèse des souffles musicaux. Pour cet auteur, quand il s'agit de bruits systoliques de la région de la pointe il faut penser à des brides tendineuses traversant le

ventricule gauche ou à un épaississement avec rétraction considérable des cordages tendineux des valves de la mitrale. Si le bruit musical est au contraire perçu au foyer aortique, on devra songer à des productions fibreuses reliant les sigmoïdes entre elles ou à la paroi, ou bien encore à des cordes tendineuses anormales congénitales, entre la paroi vasculaire et la paroi aortique. Quelques auteurs et notamment M. Huchard [1] croient que certains tendons aberrants du ventricule gauche traduisent leur présence par un bruit systolique de ronflement, de guimbarde, s'entendant surtout à droite au niveau de l'appendice xiphoïde et se propageant vers l'aorte. Nous ne saurions partager cette manière de voir : pour nous les tendons aberrants de toutes variétés sont extrêmement communs; nous les avons souvent constatés dans nos autopsies, sans qu'ils aient donné lieu pendant la vie au moindre signe capable de les faire soupçonner.

On admet qu'un bruit musical diastolique, perçu au niveau de la mitrale, indique en général une sténose très serrée de cet orifice. Pour un grand nombre d'observateurs un pareil bruit au foyer aortique serait l'indice d'une déchirure valvulaire ou d'un état criblé très accentué du bord libre aminci et formant corde, d'une ou de plusieurs valves. Grödel aurait même vu des bruits musicaux aortiques diastoliques dans des cas de dilatation de l'aorte ascendante ayant produit une insuffisance aortique relative. Quoi qu'on en ait dit, fréquemment on observe de pareils bruits d'une grande fixité, avec des lésions communes en apparence et qui, dans la plupart des cas, ne donnent que des souffles à timbre ordinaire, c'est-à-dire n'ayant point du tout le timbre musical. Plusieurs autopsies personnelles nous ont confirmé dans cette opinion, que les conditions de production des bruits musicaux et du timbre des souffles en général sont complexes et encore plus mal connues que celles qui régissent leur tonalité.

4° *Mécanisme*. — La théorie de Laënnec qui attribuait les souffles à des contractions spasmodiques du cœur n'a plus qu'un intérêt historique; on peut en dire autant de celles de Vernois et de Beau, sur le rôle du frottement du liquide contre les parois cardiaques rétrécies. M. Chauveau [2] a montré que les aspérités et les rugosités qui dépolissent la face interne des canaux sont incapables à elles seules de produire des souffles. L'explication véritablement scientifique de ces bruits, ébauchée déjà par le comité de Londres en 1837, a été donnée par M. Chauveau.

Il résulte des travaux remarquables de ce physiologiste que le souffle est causé par une veine fluide vibrante qui se forme au point où le liquide va passer de la partie rétrécie dans la portion dilatée qui lui fait suite; de plus ce bruit de souffle se propage plus ou moins aux parties voisines du lieu de production, mais principalement dans le sens du courant. Toutefois, pour que le phénomène s'opère, il faut que la différence entre le

(1) HUCHARD, *Revue de méd.*, 1893, p. 113.
(2) CHAUVEAU, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858.

diamètre de la zone rétrécie et celui de la portion dilatée soit assez grande, et en outre que le sang pénètre dans cette dernière avec une impulsion capable de faire équilibre au moins à une colonne de 5 millimètres de mercure. M. Marey, tout en acceptant les conclusions de M. Chauveau, a fait remarquer que l'existence d'un rétrécissement sur un conduit entraîne une inégalité de tension manifeste en ce point; elle sera plus forte en amont de la sténose qu'en aval et cette différence de tension jouerait, d'après M. Marey, dans la production du bruit de souffle, un rôle au moins égal à celui de la veine fluide vibrante. En résumé, les recherches de M. Chauveau, acceptées par la grande majorité des auteurs, ont bien établi qu'un souffle se produit par le passage du sang d'un point rétréci dans un espace dilaté (1). Ces données dont nous sommes redevables à l'expérimentation, corroborent parfaitement les résultats auxquels étaient arrivés les cliniciens. Mais il ne suffit pas de constater un souffle au cœur, il importe encore, au point de vue du diagnostic, de fixer le moment précis de son apparition, le siège du maximum d'intensité, sa durée, son aire de diffusion.

5° *Temps des bruits de souffle.* — Comme les bruits normaux du cœur, les souffles doivent être envisagés dans leur rapport avec les divers temps de la révolution cardiaque. Le souffle systolique est celui qui coïncide avec la systole ventriculaire, le souffle diastolique se produisant au contraire pendant la diastole. Il faut ajouter une troisième espèce de souffle, celui qui coïncide avec la systole auriculaire pendant le grand silence.

Il est évident qu'un souffle systolique ne peut être dû qu'au passage du sang à travers un orifice artériel rétréci ou à son reflux à travers une valvule auriculo-ventriculaire insuffisante. Un souffle diastolique, au contraire, est dû au passage du sang à travers un orifice auriculo-ventriculaire rétréci ou à son reflux à travers les sigmoïdes insuffisantes.

Pour déterminer le temps qu'occupe le souffle, le mieux est de prendre pour point de repère la pulsation carotidienne, suivant le procédé indiqué précédemment. Cette pulsation est préférable à celle de la radiale parce qu'elle retarde moins que cette dernière sur le choc de la pointe et qu'elle est en général plus intense, par conséquent plus facile à percevoir. Elle est préférable également au choc de la pointe, qui, dans beaucoup de circonstances, comme on le sait, est difficile à sentir. La constatation d'un souffle dans la région précordiale ne peut être estimée à sa juste valeur diagnostique si l'on néglige d'explorer la carotide en même temps qu'on ausculte. Dans certains cas de lésions orificielles, en effet, le rétrécissement mitral par exemple, le trouble apporté au rythme et au timbre des bruits du cœur peut être tel que, sans l'aide de la pulsation artérielle, il serait impossible de reconnaître et de différencier les diverses phases de

(1) M. Bergeon a cherché à prouver que le souffle s'établit également quand le liquide passe d'une partie large dans une partie rétrécie ; mais, condition essentielle, il faut absolument que l'espace élargi forme un cul-de-sac tout autour du rétrécissement.

la révolution cardiaque. On risquerait notamment de prendre le premier bruit pour le second et inversement.

6° *Siège et maximum des bruits de souffle.* — Ce sont des caractères importants à déterminer et qui permettent de reconnaître à quel orifice le souffle se produit ; les foyers des souffles étant, le plus souvent du moins, les mêmes que ceux des bruits normaux du cœur.

On les divise en souffles de la pointe et souffles de la base.

Ceux de la pointe se rencontrent dans deux régions distinctes : 1° au niveau même où on perçoit le choc ; 2° au niveau de l'appendice xiphoïde.

Dans le premier cas, le souffle indique une lésion siégeant au niveau de l'orifice mitral ou de sa valvule ; il se propage dans l'aisselle du côté gauche. Dans le second cas, il révèle une lésion de l'orifice ou de la valvule tricuspide et il se propage dans toute la région épigastrique en suivant le bord droit du cœur.

Les souffles de la base ont pour siège les 3e et 2e espaces droits, près du bord sternal, quand ils relèvent de lésions aortiques. Les systoliques se propagent vers la clavicule et la région cervicale du même côté sur le trajet des carotides. Dans le cas où il s'agit de lésions de l'artère pulmonaire, le maximum du souffle se trouve au contraire dans le 3e espace gauche près du bord sternal et se propage vers la clavicule gauche.

L'orifice malade déterminé, pour savoir s'il y a rétrécissement orificiel ou insuffisance valvulaire, il suffit de rechercher le temps de la révolution cardiaque qu'occupe le souffle au moyen du repère carotidien. On ne peut avoir ainsi de difficultés sérieuses qu'en cas d'arythmie considérable ou de tachycardie très marquée.

En général le siège du maximum d'intensité d'un souffle correspond à son lieu d'origine. Cependant il y aurait des exceptions [1].

7° *Durée du souffle.* — On admet que si les souffles systolique et diastolique peuvent être de courte durée, ils occupent en général la plus grande partie ou même la totalité de l'espace compris entre les deux bruits du cœur, comme on le trouve indiqué sur les schémas que nous reproduisons (fig. 26 et 27). Cependant nous ferons remarquer qu'*en réalité il n'est pas possible qu'un souffle occupe toute la durée du grand ou du petit silence*, par la raison que le courant sanguin dans lequel le souffle est produit à l'un de ces moments est arrêté avant le claquement du bruit suivant déterminé par un courant contraire. En outre, si l'opinion des auteurs était vraie, on verrait, dans les cas où il existe à la fois des souffles systolique et diastolique, « les deux phases prolongées au point de ne plus être séparées par une pause appréciable », comme l'admet Guttmann [2]. Or, jamais nous n'avons trouvé une pareille

[1] Eichhorst cite le cas d'une enfant chez qui on entendait, dans l'espace interscapulaire, un souffle systolique intense, les bruits cardiaques étant purs au niveau de la région précordiale. Niemeyer aurait entendu chez un enfant, dans la région du dos, un souffle systolique intense symptomatique d'un rétrécissement aortique et qu'on percevait à peine au foyer aortique.

[2] Guttmann, Traité de diagnostic. Traduction française, Paris, 1877.

association de souffles et nous ne sachions pas qu'on ait rien observé de semblable. *La pause intercalaire qui existe toujours dans les cas de souffle aux deux temps, quelle que soit la durée des souffles, est au contraire pour nous un argument décisif contre l'opinion courante de la durée des souffles d'un bruit à l'autre d'une révolution cardiaque.*

8° *Propagation des souffles.* — Les souffles organiques ont pour caractère important de se propager dans certaines directions et de s'entendre à une distance plus ou moins grande de leur foyer de production. En général, cette propagation a lieu, comme M. Chauveau l'a démontré expérimentalement, dans le sens du courant sanguin. On admet que cette règle applicable à la plupart des lésions de rétrécissement ne l'est pas quand il s'agit de certaines insuffisances, notamment des insuffisances aortique et mitrale. Nous reviendrons avec plus de détails sur cette question en traitant des souffles en particulier.

Dans quelques cas, exceptionnels d'ailleurs, on peut percevoir le souffle à distance. Celle-ci n'excède jamais quelques centimètres. Il s'agit presque toujours de souffles à timbre musical, perçus par le malade lui-même, et en tous cas très intenses, nettement sensibles à la palpation. Le malade, quand il sait s'observer, dit qu'il entend un bruit qui se passe dans sa poitrine et non dans sa tête, comme l'indiquent les patients chez qui on constate un souffle céphalique. On a fait remarquer [1] que ces bruits se modifient quand on s'éloigne de la paroi, deviennent plus élevés et moins rudes. Il s'agit plutôt de souffles systoliques que de souffles diastoliques, plus souvent de la base que de la pointe.

On rencontre, parfois, des souffles qui s'entendent bien au delà de la région précordiale. Cette particularité est connue sous le nom de « propagation lointaine des souffles cardiaques » [2]. Elle peut se faire dans toutes les parties du corps, les côtes, la colonne vertébrale, le crâne jusqu'au vertex et même les membres supérieurs. Chez les enfants le fait n'est pas aussi exceptionnel que chez l'adulte : un grand nombre de souffles systoliques de la pointe notamment se perçoivent encore très nettement tout le long de la colonne vertébrale, jusqu'au sacrum. On considéra longtemps cette diffusion extrême comme spéciale aux souffles symptomatiques des lésions congénitales du cœur, mais on finit par reconnaître que cette propagation se peut rencontrer dans les lésions acquises surtout aortiques mais aussi mitrales. Federici et Petrazzani cherchèrent à établir que les souffles aortiques se propagent surtout dans le segment supérieur du corps et les souffles mitraux en sens inverse. Dans tous les cas rassemblés par ces auteurs, il s'agissait de souffles systoliques à tonalité basse, à timbre vibrant particulier, et point du tout de souffles à tonalité élevée, les souffles en jet de vapeur ne s'entendant jamais au loin. Federici [3] croyait à la propagation exclusivement osseuse, le bruit issu de

[1] Mac Aldowie, *Edinb. medical Journal*, 1893.
[2] Petrazzani, *Gaz. med. ital. lomb.*, 1882.
[3] Federici, *Riv. clin. di Bologna*, 1875.

l'aorte faisant vibrer les premières pièces sternales qui elles-mêmes mettaient en branle le squelette par l'intermédiaire des arcs costaux. Reconnaissant que les souffles mitraux se propagent aussi bien que les souffles aortiques, Vanni [1] a été amené à formuler une autre théorie, la théorie vasculaire. Les artères joueraient le rôle prédominant sinon exclusif dans la propagation lointaine de ces souffles. L'auteur italien a d'ailleurs bien mis en relief la réalité de la conductibilité vasculaire par l'application de la bande d'Esmarch ; sur un membre ischémié, on ne perçoit plus le souffle. Pour M. Oddo [2], toutes ces théories seraient trop exclusives, il n'y a pas de voie immuable de transmission. La propagation des souffles est diffuse, mais elle suit de préférence certaines voies, passant de l'une à l'autre, là où elles sont en contact. L'un de nous [3] a montré que les souffles à grande propagation se rencontrent spécialement dans les cas où les deux orifices du cœur gauche sont lésés. En outre, quand il s'agit de souffle relevant de lésion unique soit de l'orifice mitral, soit de l'orifice aortique, ceux qui se propagent le mieux sont des souffles rudes s'accompagnant de frémissements perceptibles à la main. L'intensité du bruit diminue à mesure qu'on s'éloigne du foyer de production ou tout au moins du point où le frémissement a son maximum d'intensité. Plus le bruit sera intense, plus il se propagera, mais il n'est souvent pas nécessaire qu'il soit très fort pour qu'il s'entende au loin, pourvu que le frémissement à la main soit bien net. C'est pour cela sans doute qu'on observe assez souvent la propagation du bruit dit présystolique du rétrécissement mitral. Il est encore une catégorie de souffles jouissant de cette particularité, ce sont les bruits musicaux qui s'accompagnent ordinairement d'un frémissement. Dans la note où ont été publiées les remarques qui précèdent, l'auteur s'est en outre attaché à démontrer que, lorsque les souffles systoliques ou diastoliques organiques se propagent à la tête, ils peuvent être très nets sur les régions supérieures et postérieures du crâne, voire même aux régions temporales, mais qu'on ne les perçoit jamais sur la région orbitaire. Ce seul caractère permet déjà de les distinguer du souffle céphalique proprement dit (voir p. 345).

Souffles en particulier. — Pour en faciliter l'étude, nous les diviserons, à l'exemple des auteurs, en souffles de la base et souffles de la pointe, ceux de cette dernière catégorie devant comprendre les bruits qu'on perçoit dans la région xiphoïdienne.

1° *Souffles organiques de la base.* — Suivant le temps de la révolution cardiaque qu'ils occupent, ces bruits se divisent en souffles systoliques et souffles diastoliques.

a. *Souffles systoliques de la base.* — Le souffle systolique organique

(1) Vanni, *Riv. clin. e. therap.*, 1893.
(2) Oddo, *Gaz. hebdom.*, 1893, n° 34.
(3) Voy. à ce sujet : Meynet, *Gaz. méd. de Lyon*, 1868. — Racle, Traité de diag. médical. Paris, 1869. — R. Tripier, Soc. des sciences méd. de Lyon, 1879.

de la base se rencontre dans le rétrécissement aortique et le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Dans un cas, comme dans l'autre, la colonne sanguine, en passant, pendant la contraction ventriculaire, du ventricule dans le vaisseau, forme au niveau du point rétréci une veine fluide dont les vibrations peuvent se transmettre à la paroi et se traduire à la palpation par un frémissement, à l'auscultation par un bruit de souffle. Si le souffle du rétrécissement aortique est commun, celui du rétrécissement pulmonaire est tout à fait exceptionnel.

Le souffle systolique de la base, d'intensité variable, commence exactement avant la systole, couvre plus ou moins le premier bruit pour se terminer avant le claquement des sigmoïdes qui est en général plus ou moins altéré même sans qu'il y ait insuffisance concomitante (fig. 26). Quand il siège à l'artère pulmonaire il est presque toujours intense, rude, strident, et semble se passer sous l'oreille. Quand il est d'origine aortique il peut revêtir les mêmes caractères, mais il n'est pas rare de le trouver

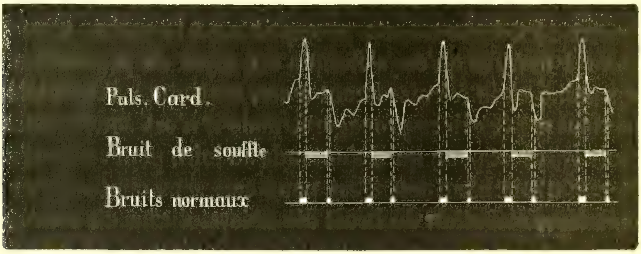

Fig. 26. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire. (Chienne de M. F. Franck.) Tracé de la collection de M. Chauveau où sont schématisés les bruits normaux et le souffle systolique de la base.

doux, soufflé, parfois musical et piaulant. L'un et l'autre peuvent être perçus dans des cas exceptionnels, à distance de la paroi thoracique. L'intensité est variable et dépend probablement en partie du degré de la sténose, en partie de l'énergie cardiaque. Les conditions qui régissent le timbre sont peu connues; quant au rôle que joueraient les rugosités qu'on y peut rencontrer et la disposition des sigmoïdes, il est fort hypothétique. Pour le rétrécissement aortique, on peut dire qu'en général il est plus rude quand l'athérome est en cause et plus doux quand c'est l'endocardite.

1° S'il s'agit de rétrécissement aortique, le maximum du souffle siège exactement au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte, c'est-à-dire sur le 3ᵉ espace droit le long du bord sternal; il se propage dans la direction de l'aorte et se perçoit toujours nettement dans les carotides sans qu'on exerce de pression sur ces vaisseaux. La propagation du souffle sur les carotides peut être très légère ou très nette avec frémissement. Le souffle peut même, dans certains cas, y paraître plus fort que sur le thorax (ce qui tient à la présence du poumon droit), quoiqu'on ausculte sans exercer de compression. D'ailleurs la compression le fait changer de caractère en

raison de la production, à ce niveau, d'une veine fluide engendrant un nouveau souffle ordinairement de tonalité plus élevée. Cette propagation peut, dans certains cas, se faire sur toutes les parties du cou, si le souffle est intense; mais il prédomine toujours sur les artères. C'est en effet le souffle du rétrécissement aortique qui a le plus de tendance à la propagation non seulement à la partie antérieure du thorax, mais encore en arrière. Nous y reviendrons à propos du souffle systolique apexien. A mesure qu'on se rapproche de la pointe ou de l'appendice le souffle diminue d'intensité et cesse d'etre perceptible. Il peut être assez prolongé pour couvrir en partie le claquement de la mitrale jusqu'à la pointe où on l'entend encore avec une grande intensité. Dans ces cas il est perçu dans toute la région précordiale et on ne le perd qu'en s'éloignant d'elle. Nous avons observé une sténose aortique d'origine athéromateuse, avec souffle musical, à maximum à la base et à la pointe (bien que l'autopsie ait révélé l'intégrité de la mitrale), se propageant sur les carotides et la région temporale; le souffle s'arrêtait exactement au bregma et on le perdait au delà. C'est même le bregma qui, de tous les points de la tête, le présentait le mieux. On ne l'entendait pas du tout au niveau des orbites.

2° S'il s'agit de rétrécissement pulmonaire, le maximum du souffle est dans le 3e espace gauche, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum, plus rarement au niveau de la 3e articulation chondro-sternale du même côté. Il se propage, suivant le trajet de l'artère pulmonaire, vers la clavicule gauche. On le perçoit encore à la pointe mais atténué, ne couvrant pas le 1er bruit. A droite du sternum on le perd très vite(1). Dans quelques cas, on l'a encore entendu dans le dos ou dans la fosse sous-épineuse gauche; généralement, cette perception à distance est due à des lésions pulmonaires concomitantes. La propagation dans les carotides a été notée par M. Duguet et M. Pic(2); dans ces cas, elle se faisait grâce à de volumineux ganglions caséeux qui se continuaient depuis le médiastin jusqu'au pourtour de ces artères. D'après C. Paul, le souffle du rétrécissement pulmonaire diminuerait d'intensité dans la position assise ou la station verticale pour augmenter de nouveau dans le décubitus horizontal. Un effort soutenu d'expiration l'affaiblirait aussi progressivement. Dans les deux cas, pour cet auteur, il y aurait obstacle à la propulsion de l'onde systolique dans l'artère pulmonaire et par suite atténuation du souffle.

Habituellement, qu'il s'agisse de rétrécissement pulmonaire ou aortique, la lésion siège au niveau même de l'anneau artériel, ou plutôt du bord libre des valvules, exceptionnellement on la rencontre sur d'autres

(1) Théoriquement (voy. les recherches de Vimont, *in* Thèse de Paris, 1882) ce devrait être à la partie interne du 2e espace gauche, c'est-à-dire au point correspondant au tronc de l'artère pulmonaire. Mais dans le rétrécissement acquis, ce vaisseau présente le plus souvent, au-dessus de son origine, une dilatation notable dont le mécanisme est d'ailleurs mal connu, et qui représente le point de l'artère le plus accessible à l'exploration par le stéthoscope. Il est situé à 2 ou 3 centimètres du bord sternal.

(2) A. Pic, Congrès de médecine de Lyon, 1894.

points. Ces variétés anatomiques entraîneraient des modifications diverses du souffle; à ce propos, elles doivent être signalées.

Quand le rétrécissement est situé au-dessous de l'anneau aortique (sténose sous-aortique de Vulpian — rétrécissement du cône aortique des auteurs allemands — sténose vraie du ventricule gauche de Dittrich) le souffle est très intense, il a son maximum au niveau du ventricule gauche, mais on l'entend encore au foyer d'auscultation de l'aorte. Quant au frémissement, on le perçoit depuis la pointe jusqu'au milieu du sternum; il fait défaut à sa partie supérieure (1). Ces caractères nous paraissent bien hypothétiques et le diagnostic d'une lésion sous-aortique nous semble à peu près impossible, d'autant qu'elle est tout à fait exceptionnelle.

Quand le rétrécissement, au lieu d'affecter les sigmoïdes pulmonaires, existe au niveau de l'infundibulum (rétrécissement préartériel (2) de C. Paul), le souffle, d'après M. Barié (3), siégerait dans une zone limitée entre la 3e articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur. En ce dernier point, le souffle serait parfois encore très intense, mais la propagation dans l'aisselle nulle ou à peine ébauchée.

Certains auteurs admettent, peut-être un peu théoriquement, qu'une tumeur (Sievcking), des ganglions volumineux (Bettelheim) peuvent arriver à comprimer le tronc de l'artère pulmonaire ou ses branches et créer ainsi un rétrécissement d'un genre particulier de ce vaisseau se révélant également par un souffle systolique (4). Pour Leube, le maximum de ce souffle se trouverait en arrière, entre l'omoplate et la colonne, et le 2e bruit pulmonaire, au lieu d'être affaibli, comme dans le rétrécissement orificiel, serait plutôt augmenté en raison de l'élévation de la tension sanguine en arrière de l'obstacle (5). Quoi qu'il en soit de ces faits d'une

(1) Il faut aussi admettre, par analogie avec ce qu'on trouve du côté de l'artère pulmonaire, un rétrécissement du vaisseau lui-même, au-dessus de l'anneau. Aufrecht (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. LIII) en a récemment publié un beau cas. Pendant la vie, on avait constaté un double souffle offrant tous les caractères de ceux d'une double lésion orificielle aortique. A l'autopsie, on trouva un anneau athéromateux au-dessus des valvules sur l'aorte ascendante avec intégrité des valvules elles-mêmes.

(2) Pour M. Chrétien (*Revue de méd.*, 1893), il faut distinguer un rétrécissement préartériel pur et un rétrécissement mixte avec insuffisance, lequel peut s'accompagner d'une communication interventriculaire.

(3) Barié, Soc. méd. des hôp., 19 juillet 1893.

(4) Friedreich disait que, chez les enfants et les individus à parois thoraciques minces et élastiques, on peut transformer, au moyen d'une pression modérée du stéthoscope dans le 2e espace gauche, le 1er bruit en un souffle fort et rude. Nous avons eu l'occasion de constater le même phénomène.

(5) Pour M. Potain, il faut surtout prendre en considération dans le diagnostic différentiel les modifications notables que le souffle du rétrécissement pulmonaire vrai présente dans les diverses attitudes.

Pour M. Jaccoud, la simple dilatation de la branche gauche de l'artère pulmonaire pourrait donner naissance à un souffle en tout point semblable à celui du rétrécissement orificiel.

Douglas Powell (cité par M. Merklen) a signalé un souffle systolique de l'artère pulmonaire dans le cas de grand épanchement pleurétique gauche accompagné de déplacement du cœur. Sydney Philips a remarqué que ce souffle disparaît après la thoracentèse. Ces faits doivent d'ailleurs se montrer bien rarement, car ce n'est pas ce qu'on voit d ordinaire en pareille circonstance. Cependant nous venons d'observer un adolescent de seize ans, atteint de cirrhose du foie

extrême rareté, il résulte de nos autopsies qu'on rencontre fréquemment des ganglions volumineux du médiastin comprimant les vaisseaux, et spécialement l'artère pulmonaire, sans que pendant la vie on ait entendu de bruit de souffle. Les caractères qui viennent d'être énumérés permettent de distinguer facilement l'un de l'autre les deux souffles systoliques de la base. Mais on peut en rencontrer d'autres ne relevant d'aucune de ces deux lésions.

C'est d'abord le souffle anorganique systolique des anémiques. Celui-ci a son maximum presque toujours vers le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Il se distingue du souffle organique de la base par une série de caractères que nous indiquerons plus bas en détail, spécialement par l'absence des signes généraux des affections cardiaques et la présence de bruits veineux et artériels dans les vaisseaux du cou, etc. La non-propagation dans les carotides, quand on évite soigneusement de comprimer ce vaisseau, est le meilleur signe qui permette de le différencier du souffle du rétrécissement aortique[1].

Quand on perçoit un souffle systolique au niveau d'un anévrisme de l'aorte, c'est qu'il y a ordinairement une lésion concomitante des valvules aortiques ou tout au moins un rétrécissement relatif à ce niveau. Outre les autres signes de l'anévrisme, on remarquera que le maximum d'intensité du souffle se trouve non pas au foyer aortique, mais en dehors ou au-dessus suivant le siège de l'ectasie. Bien que l'anévrisme puisse, dans certains cas, donner lieu a un souffle par un mécanisme variable, nous devons reconnaître avec M. Duroziez que le plus souvent ce sont les souffles déterminés par les lésions de l'orifice aortique qu'on perçoit au niveau des anévrismes de l'aorte ascendante.

Lorsque l'anévrisme communique avec les oreillettes ou la veine cave supérieure, on peut avoir soit un bruit de souffle systolique, comme l'un de nous[2] a pu l'observer, soit un double bruit systolique et diastolique, soit enfin un bruit continu avec renforcement systolique, suivant les conditions anatomiques réalisées par les lésions, et variables dans chaque cas.

La plupart des auteurs admettent que dans l'aortite, chronique avec ou sans dilatation, on peut observer un souffle systolique en général doux, peu intense, à peine propagé. Pour distinguer ce souffle (dont l'existence d'ailleurs est contestée par certains observateurs), de celui du rétrécissement vrai, on aurait : le siège différent, l'augmentation de la matité

avec ascite et pleurésie gauche, qui présente un souffle systolique au niveau des 3e et 4e espaces gauches dont nous avons constaté la disparition momentanée à deux reprises sous l'influence de la thoracentèse.

(1) Pour M. Potain, la coexistence d'une impulsion violente avec un faible déplacement de la pointe et une matité sensiblement normale constituent des indices de probabilité en faveur du rétrécissement aortique. Pour Traube, le choc de la pointe peut, en pareil cas, manquer complètement malgré l'hypertrophie, par suite d'un affaiblissement du muscle cardiaque dû à une réplétion insuffisante des coronaires. Le ralentissement et la lenteur du pouls dans le rétrécissement aortique reconnaîtraient la même cause.

(2) R. Tripier, De l'anévrisme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure. Thèse de Paris, 1863.

aortique, la surélévation de la sous-clavière et les troubles fonctionnels résultant des altérations de l'aorte. D'après Sansom, le souffle systolique pourrait encore, dans ces cas, être entendu en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate. Enfin l'auscultation rétro-sternale faite avec un stéthoscope approprié permettrait parfois d'entendre le souffle derrière la fourchette sternale, l'auscultation de la région aortique ne donnant pas de résultat(1). Nous savons cependant, depuis les expériences de M. Chauveau, que l'état des parois vasculaires n'entre pour rien dans la production des souffles. Par conséquent il faut qu'il y ait un rétrécissement vrai, ou tout au moins un rétrécissement relatif dû à une dilatation plus ou moins marquée de l'aorte. Dans ce dernier cas, le 2e bruit peut prendre un timbre clangoreux.

Un certain nombre d'autres souffles systoliques organiques(2) sont à rapprocher de ceux dont il vient d'être question. Leur grande rareté nous autorisera à être brefs sur leurs divers caractères.

Un souffle systolique plus ou moins rude, perçu dans toute la région précordiale, mais prédominant le plus souvent au niveau de la base et coïncidant avec un frémissement vibratoire, a été signalé par quelques observateurs dans les cas de persistance du canal artériel. Cette lésion, exceptionnelle d'ailleurs, n'est à peu près jamais diagnostiquée pendant la vie et on est loin d'être d'accord sur les symptômes qui la peuvent faire soupçonner à l'auscultation. Les premières recherches sur ce sujet sont dues à M. Duroziez(3). M. F. Franck(4) les a poursuivies et complétées. Ce dernier auteur a constaté dans un cas un souffle assez intense à la partie postérieure du thorax, à gauche de la colonne, à la hauteur des 3e et 4e dorsales. Ce souffle se renforçait notablement pendant l'inspiration et diminuait pendant l'expiration. Quand la respiration était suspendue sans effort, il conservait un timbre et une intensité uniformes. En même temps, le pouls offrait une particularité intéressante : à une série de 4 à 5 pulsations fortes soulevant énergiquement le doigt, succédait une série de 5 à 6 pulsations affaiblies. L'artère semblait grosse et tendue pendant la première série, affaissée pendant la seconde. Il était facile de constater que cette inégalité d'amplitude était en rapport avec la respiration(5).

(1) Ce procédé, recommandé récemment par M. Boy-Teissier (*Revue de méd.*, 1891), est indiqué également par Sansom, qui estime que tout souffle rétro-sternal révèle une affection organique.

(2) Dans certains cas, fort rares d'ailleurs, de rétrécissement de l'aorte descendante, on a signalé un souffle systolique, plus ou moins intense, siégeant dans la région précordiale et perçu encore dans le dos, le long de la colonne vertébrale. Ce bruit est inconstant et trop variable comme siège et comme caractères pour être utilisé au point de vue diagnostique.

(3) Duroziez, Société de biologie, 1862.

(4) Franck, Congrès pour l'avancement des sciences, 1878.

(5) M. Franck donne des caractères du pouls et du souffle l'explication suivante : « La diminution de la tension artérielle et la petitesse des ondées sanguines pendant l'inspiration proviennent de la dilatation inspiratoire des vaisseaux intra-pulmonaires, provoquant un afflux plus abondant du sang de l'artère pulmonaire, dans les branches du réseau pulmonaire. En effet, si la crosse aortique communique avec l'artère pulmonaire, il est évident que le sang contenu dans l'aorte

H. Roger(¹) s'est attaché à décrire un souffle systolique qu'on rencontre d'ordinaire dans les cas de communication interventriculaire. C'est, dit cet auteur, un bruissement fort et étendu, commençant avec la systole et se prolongeant de façon à couvrir entièrement le tictac naturel. Il a son maximum au tiers supérieur de la région précordiale, diminuant d'intensité régulièrement et par degré à mesure qu'on s'en éloigne, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou et ne subissant pas l'influence des mouvements respiratoires et des diverses attitudes du corps. Souvent il est assez intense pour s'entendre dans le dos. Il coïncide habituellement avec un frémissement cataire à la palpation. Reiss(²) avec 14 observations a confirmé les données établies par Roger et montré que, chez les enfants porteurs du souffle en question, la cyanose faisait défaut. Pour M. Potain, ce bruit acquiert toute sa valeur diagnostique quand il est entendu au niveau de la partie interne du 3ᵉ espace et de la 4ᵉ côte, qu'il est intense, rude, à tonalité haute et très constant(³).

b. *Souffles diastoliques de la base.* — Deux lésions orificielles peuvent donner naissance à un souffle diastolique de la base, ce sont l'insuffisance pulmonaire et l'insuffisance aortique. La première très rare, la seconde très commune. Tout l'intérêt de la question se portant sur la seconde, nous indiquerons seulement en quelques lignes ce qui se rapporte à l'insuffisance pulmonaire.

1° Le souffle, dans cette lésion orificielle tout à fait exceptionnelle (⁴), est doux, aspiratif, quelquefois musical, diastolique. Son maximum d'intensité est dans le 2ᵉ espace gauche, près du bord sternal, c'est-à-dire au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Son timbre est d'ordinaire plus grave que celui de l'insuffisance aortique. Souvent il se propage le long du sternum jusqu'à l'appendice xiphoïde, mais jamais dans les gros vaisseaux du cou. Il est manifestement plus fort pendant l'expiration. Si

sera en partie détourné de son trajet aortique pour affluer dans l'artère pulmonaire. Inversement pendant l'expiration, les réseaux pulmonaires reçoivent moins de sang; la pression augmente dans l'artère pulmonaire et l'aorte y verse une moins grande quantité de sang, le pouls se relève. Le souffle résulte du passage du sang de la forte pression aortique à la faible pression de l'artère pulmonaire. Son renforcement inspiratoire résulte de l'exagération de ces inégalités pendant l'inspiration. Le siège du souffle est nettement subordonné aux rapports anatomiques du canal artériel. »

(¹) Roger, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879.

(²) Reiss, Thèse de Paris, 1893.

(³) Avec la persistance du trou de Botal, on aurait, dans de rares cas, constaté un souffle présystolique au milieu de la région sternale; ce bruit s'accompagnerait parfois d'un souffle systolique dans la même région, le sujet pouvant présenter ou non de la cyanose. L'existence de ce souffle dans les cas de persistance du trou de Botal est loin d'être admise par tous les auteurs. D'après M. Duroziez, qui a fait des recherches particulières à ce sujet, il n'y a pas d'exemples de souffle lié soit à la persistance du trou de Botal, soit à d'autres perforations de la paroi interauriculaire. M. Potain (Clinique méd. de la Charité) exprime le même avis en faisant la remarque que le volume de l'ondée sanguine est, dans ces cas, trop minime et la force de projection trop petite pour donner lieu à un bruit anormal.

(⁴) Le travail le plus récent et le plus complet sur cette question est celui de Gerhardt (Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. *Charité-Annalen*, et *Berl. klin. Woch.*, 1892). Cet auteur a pu à grand'peine en réunir 29 cas. — Voy. aussi Barié, *Arch. de méd.*, 1891.

le souffle est assez intense pour couvrir le deuxième ton aortique, le 2e bruit fait défaut; dans le cas contraire, on le perçoit encore, surtout au foyer d'auscultation de l'aorte. On peut entendre au foyer pulmonaire un souffle systolique, analogue à celui qui accompagne l'insuffisance aortique, sans qu'il y ait rétrécissement pulmonaire concomitant.

Gerhardt a constaté 5 fois sur tous les points de la surface du poumon, principalement sur ceux qui sont éloignés du cœur, deux tons sourds qui, de même que ceux de l'artère brachiale dans l'insuffisance aortique, sont très voisins des souffles comme timbre. Cet auteur aurait en outre observé dans 5 cas un phénomène curieux, spécialement marqué au niveau du bord externe de l'omoplate droite : Pendant les inspirations lentes et profondes, on entend plusieurs fois et par saccades le murmure vésiculaire en même temps que la systole cardiaque renforcée, tandis que celle-ci devient plus faible dans les intervalles. — On sait que, quand on introduit un manomètre dans la narine droite en bouchant l'autre narine et en faisant suspendre la respiration, on peut obtenir la courbe du pouls pulmonaire. En procédant ainsi, c'est dans le cas d'insuffisance pulmonaire seulement qu'on obtiendrait un pouls manifestement dicrote.

La lésion qui provoque le souffle d'insuffisance pulmonaire peut être due soit à une malformation congénitale, soit à de l'endocardite, soit à de l'athérome, soit enfin à la destruction d'une des valvules par un anévrisme de la crosse aortique [1]. — Quant à l'insuffisance relevant d'une simple dilatation de l'orifice pulmonaire comme conséquence de l'extrême distension de l'artère et du ventricule droit dans les maladies pulmonaires (Gouraud), son existence nous paraît hypothétique. Ces faits rentrent dans le groupe des insuffisances fonctionnelles qui seront traitées plus loin avec le développement qu'elles comportent [2].

Quand il n'y a pas d'autres lésions orificielles concomitantes [3], notamment d'insuffisance aortique, le diagnostic de ce souffle n'offrirait guère de difficulté. Cependant M. Potain a signalé l'existence, à titre tout à fait exceptionnel aussi, d'un souffle diastolique extra-cardiaque dans la région préartério-pulmonaire. Pour distinguer ce souffle de celui de l'insuffisance pulmonaire, il faudrait prendre en considération d'une part les caractères généraux de ces souffles extra-cardiaques, de l'autre l'absence des accidents cardiaques multiples qui accompagnent l'insuffisance pulmonaire.

2° Le souffle de l'insuffisance aortique, dû au reflux du sang, pendant la diastole, de l'aorte dans la cavité ventriculaire, présente les caractères

(1) Grawitz, *Virchow's Archiv*, Bd. CX. — On peut rappeler, à titre de curiosité, le cas de Litten (*Charité-Annalen*, 1878), où une vésicule d'échinocoque insérée sur un des nids de pigeons pulmonaires produisait une insuffisance pulmonaire relative.

(2) Steel avait indiqué également cette distension pour expliquer le souffle diastolique de certains rétrécissements mitraux qu'il faisait dépendre d'une insuffisance pulmonaire.

(3) Sur les 29 cas rassemblés par Gerhardt, 14 fois il y avait en même temps d'autres lésions orificielles.

suivants : C'est un son doux ([1]), aspiratif, filé ; Hoppe l'avait comparé au mot anglais *awe* prononcé à voix basse, pendant l'inspiration. Il est très rarement musical ou piaulant ([2]). Il commence dès le début de la diastole, remplace le plus souvent le 2e bruit et se prolonge plus ou moins pendant le grand silence (fig. 27). Quand les lésions sont peu marquées, on peut entendre au foyer aortique le claquement diastolique à timbre par-

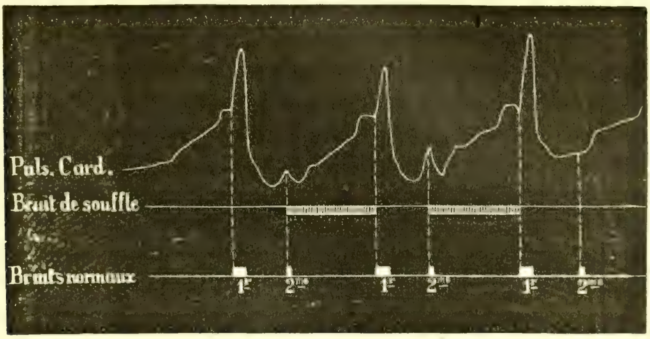

Fig. 27. — Ane atteint d'insuffisance aortique. Bruit de souffle diastolique. Conservation du deuxième bruit normal.

Tracé de la collection de M. Chauveau, où sont schématisés les bruits normaux du cœur et le souffle diastolique de la base.

cheminé. Même avec une insuffisance bien franche, à mesure qu'on s'éloigne du foyer maximum du souffle, il est possible de percevoir le 2e bruit dont la persistance est alors due au claquement normal des sigmoïdes pulmonaires ([3]).

Sa durée dépend un peu de la largeur de l'insuffisance, mais surtout, ainsi que l'ont bien établi MM. Potain et Rendu ([4]), du temps que met le contenu du ventricule gauche à atteindre une tension égale à celle qui existe dans l'aorte. Le souffle diastolique peut être assez intense et assez prolongé pour diminuer la durée du grand silence au point que celui-ci

([1]) Dans quelques rares circonstances, on l'a vu assez intense pour être perçu à distance du malade. C'est à tort qu'on incrimine dans ces cas une rupture valvulaire, la pathogénie de ces souffles est loin d'être connue.

([2]) Le souffle diastolique musical a été signalé par Hoppe, Galpin, Duroziez (*Union médicale*, 1884). Pour Hochsinger (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1887), il faudrait, comme l'avait déjà dit Schrötter, deux facteurs pour la réalisation de ce timbre : la fenestration d'une valve et une tension manifeste du bord d'une valve ratatinée. — A notre avis la fenestration est tellement commune qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Nous avons eu l'occasion d'autopsier des malades qui avaient présenté pendant la vie un souffle à timbre musical, et dont les lésions à l'autopsie n'offraient aucune des conditions indiquées par les auteurs comme favorables à la production de ce timbre.

([3]) Pour Gerhardt, chez les athéromateux, on pourrait entendre d'abord le 2e bruit claqué, puis le souffle aspiratif.

M. Bernheim (Congrès de méd. interne, Lyon, 1894) admet que les souffles systolique et diastolique de l'insuffisance aortique pure peuvent commencer avant le 1er et avant le 2e bruit de façon à paraître présystolique et prédiastolique.

([4]) Potain et Rendu, art. Cœur du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.

devienne le silence le plus court, faisant croire ainsi, de prime abord, à un souffle systolique. L'erreur est facile à éviter en prenant le repère carotidien. Quelle que soit la durée du souffle, il est plus accentué quand il commence, c'est-à-dire au début de la diastole, et va en s'atténuant ([1]).

Son maximum se trouve, dans la grande majorité des cas, au niveau de la région sternale moyenne, de là il se propage surtout vers l'appendice xiphoïde, où souvent on l'entend encore avec une grande netteté. Plus rarement son maximum se perçoit au foyer d'auscultation de l'aorte, exceptionnellement dans la région de la pointe ([2]). Quand il y a insuffisance et rétrécissement concomitants, le maximum se trouve ordinairement au niveau de la 3^{e} côte environ, sur le bord droit du sternum, ou sur la partie moyenne de cet os. Dans ces cas, on le trouve assez fréquemment sur le bord gauche à la même hauteur. Plus rarement, ce maximum est constaté sur la première pièce sternale près de la fourchette, il s'agit alors presque toujours d'athéromateux. On l'a aussi rencontré quelquefois sur la 3^{e} pièce près de l'appendice et plutôt avec l'endocardite. Jamais le souffle diastolique ne se propage dans les vaisseaux du cou.

On trouve, dans les auteurs, des divergences d'opinion quant au maximum de ce souffle et à son mode de propagation. En général, les classiques admettent que le souffle ayant son origine à la base se propage sur le thorax du côté du cou, voire même, pour certains observateurs, jusque sur les carotides, contrairement à la loi établie par M. Chauveau sur la propagation des souffles. Cependant on a aussi constaté le prolongement du souffle diastolique dans la direction de l'appendice et jusqu'à la pointe. De ces constatations diverses sont nées des explications divergentes. Dans la plupart des cas, a-t-on dit, on trouverait sur le pourtour de l'hiatus, au niveau du bord libre des valvules, des plaques indurées avec nodules végétants ou crétacés contre lesquels les molécules sanguines seraient comprimées comme sur le biseau d'un sifflet et contre lesquelles elles réagiraient en vertu de leur élasticité; de là ébranlement primitif déterminant des vibrations secondaires dans la masse sanguine placée au-dessus, c'est-à-dire dans l'aorte. Cette masse, en vibrant, produirait un souffle propagé dans le sens de l'ébranlement primitif et, comme celui-ci serait produit par l'élasticité des molécules réagissant contre le courant qui les comprime, c'est contre le courant que se propagerait le bruit de souffle. Pour C. Paul, le facteur essentiel est l'état d'hypertrophie du ventricule gauche, la direction du souffle et du reflux étant d'autant plus oblique en bas et à gauche que la pointe du cœur est plus abaissée et plus déviée en dehors. W. Forster a donné une explication ingénieuse, mais aussi hypothétique que les théories précédentes. Le reflux se ferait sur la valve antérieure de la mitrale quand c'est le segment postérieur

([1]) Mac Adam et Watson (*Med. Times and Gaz.*, t. XIX) ont rapporté chacun une observation dans laquelle le souffle, se renflant au milieu de sa durée, ressemblait au roucoulement d'un pigeon.

([2]) J. Teissier, Société de médecine de Lyon, 1887.

des sigmoïdes aortiques qui est insuffisant, d'où la propagation vers la pointe; dans la direction du septum ventriculaire quand c'est le segment antérieur, d'où la propagation vers l'appendice xiphoïde. C'est aussi l'opinion soutenue par Balfour. Pour MM. Potain et Rendu, la direction de l'ondée sanguine rétrograde et la direction du souffle dépendent de la disposition plus ou moins oblique du pertuis à travers lequel le sang régurgite dans la cavité ventriculaire.

Nous ferons remarquer d'abord que *nous n'avons jamais constaté la progagation du souffle diastolique dans les vaisseaux du cou*, contrairement à ce qui a lieu pour le plus léger souffle de rétrécissement aortique, lequel est dû à une veine fluide dirigée en sens contraire. Le bruit de l'insuffisance se propage surtout au voisinage de son lieu d'origine, sur la plus grande étendue du sternum jusqu'à la fourchette, en raison des rapports du cœur avec la paroi. Ce sont ces rapports qui expliquent également la propagation jusqu'à la pointe du souffle systolique de la sténose aortique qu'on observe si fréquemment. Souvent aussi, nous le répétons, le souffle diastolique s'étend vers l'appendice et jusqu'à la pointe, c'est-à-dire dans la direction du courant sanguin. Si cette propagation n'est pas toujours très manifeste, cela tient sans doute à ce que le ventricule, à mesure qu'il se remplit, diminue l'importance et le volume de la veine fluide dans la direction apexienne. Rien n'empêche de supposer enfin que les localisations des lésions puissent rendre compte, dans une certaine mesure, de la propagation du souffle. En résumé, on doit admettre que *le souffle diastolique rentre dans la loi générale, c'est-à-dire que son maximum se trouve à son lieu d'origine et qu'il se propage dans le sens du courant et non en sens contraire*, comme le disent la plupart des auteurs.

L'intensité du souffle est d'ordinaire faible [1]. Les deux forces qui lui donnent naissance, la pression intra-aortique et l'aspiration ventriculaire, n'ont pas en effet une énergie suffisante pour déterminer des vibrations intenses. En outre, l'orifice de communication est toujours plus ou moins étroit, car s'il était large, on n'entendrait peut-être pas le souffle. Dans certains cas, le souffle est tellement doux, tellement faible, qu'il est difficile de le percevoir et qu'il risque d'échapper complètement à un examen superficiel, surtout si l'on ne porte pas spécialement son attention sur la région xiphoïdienne et tous les autres points où l'on sait qu'on peut le rencontrer. Leube a observé des souffles qui n'étaient manifestes que dans la position verticale et Sansom recommande dans les cas douteux de faire marcher le malade en lui faisant en même temps élever les bras. La position dite relevée de M. Azoulay pourrait rendre aussi ce souffle plus facilement perceptible. L'auscultation rétro-sternale, préconisée par M. Boy-Teissier, pourrait encore être utilisée dans certains cas. Le souffle diasto-

[1] On a cherché (Timofejew et Rosenbach, *Berl. klin. Woch.*, 1888) à déterminer expérimentalement les conditions qui régissent l'intensité du souffle diastolique. Les auteurs ne sont arrivés, notamment pour ce qui regarde la pression artérielle, qu'à des résultats contradictoires.

lique, dit cet auteur, s'entend très nettement par ce procédé en cette région quand il ne s'entend pas au foyer aortique, et qu'il est mal perçu plus bas au niveau du sternum ([1]).

L'intensité, pas plus que la rudesse du souffle, ne sont en rapport avec le degré de l'insuffisance. Au contraire, toutes conditions égales d'ailleurs, ce rapport serait plutôt inverse. Le reflux sanguin à travers un orifice étroit produira évidemment un souffle plus intense et de tonalité plus élevée que s'il trouve un orifice largement béant à travers lequel il s'opère sans effort. Quand l'insuffisance est très large, le souffle pourrait totalement faire défaut (Leube). Il y a bien plus de chances cependant pour que l'absence de souffle tienne à une insuffisance trop faible. Nous n'avons jamais rencontré anatomiquement de valvules assez effacées pour créer une insuffisance si grande qu'elle ne pût donner naissance à un bruit de souffle.

Ces cas, assez rares d'ailleurs, où le souffle pathognomonique manquerait, ont été étudiés spécialement par Litten ([2]) sous le nom de « pseudo-insuffisance aortique ». Ils se caractériseraient, en l'absence du souffle, par l'existence des signes périphériques de la maladie de Corrigan et de l'hypertrophie du ventricule gauche. Il est important de faire remarquer qu'indépendamment des nombreuses causes capables d'amener la disparition véritable du souffle diastolique, il peut arriver qu'à un examen superficiel un souffle doux et de tonalité basse passe inaperçu. A l'autopsie d'autre part, on peut croire parfois à une insuffisance des valvules, quand cependant il s'agit simplement de fausse insuffisance due à la présence de caillots, soit dans la partie supérieure du ventricule, soit entre les valves, ou à une insuffisance de pression dans l'aorte à l'épreuve de l'eau, ou encore à la manière dont on suspend le cœur par l'aorte au moment de cette épreuve. Rien n'empêche enfin d'admettre qu'une très légère insuffisance peut ne pas donner lieu à un bruit de souffle ([3]).

([1]) Dans nos observations personnelles de lésion aortique double où il y avait un bruit musical, non seulement de prime abord il était difficile de dire si ce bruit était systolique ou diastolique, mais il a toujours fallu un examen très attentif pour être fixé à ce sujet, en raison du défaut de synchronisme existant entre les battements du cœur et ceux de la carotide.

([2]) Litten, *Berl. klin. Woch.*, 1894.

([3]) L'absence temporaire ou permanente du souffle de l'insuffisance aortique, parfaitement constatée dans des cas suivis d'autopsie, a donné lieu à de nombreux travaux.

Litten (Soc. méd. intern. de Berlin, 1894. *Sem. méd.*, 1894) professe qu'on ne connaît pas encore le mécanisme intime de ce souffle. Certains auteurs admettent, dit-il, qu'il est produit par la collision du sang refluant dans le ventricule avec celui venant de l'oreillette. L'absence de ce souffle serait due à ce que la vitesse ou la force de ces deux courants sanguins qui s'entre-choquent dans le ventricule n'est pas assez grande pour produire un souffle.

Pour Gerhardt (*Charité-Annalen*, 1887), le souffle peut manquer au début de la lésion et quand il y a en même temps lésions d'autres orifices. Il peut, enfin, disparaître par guérison, la partie non altérée des valvules pouvant subir une certaine extension.

Drasche (*Wiener med. Woch.*, 1883) avait déjà admis une guérison par extensibilité des tissus et accommodation spéciale.

Leyden (Soc. médic. interne de Berlin, 1894) a vu des malades présentant pendant la vie tous les symptômes de l'insuffisance aortique, sauf le souffle diastolique, et cependant, à l'autopsie, les valvules étaient manifestement insuffisantes. Partant de ces données anatomo-pathologiques, Leyden, sans donner d'explication de ces faits anormaux, dit, très justement,

Très fréquemment chez les sujets atteints d'insuffisance aortique, on entend à la base, avec le souffle diastolique, un souffle systolique. Ce dernier a son maximum au foyer d'auscultation de l'aorte; s'il se propage nettement dans les carotides, on peut affirmer que la lésion détermine un double trouble fonctionnel. Mais il y a des cas, étudiés surtout par Gendrin et Alvarenga, et vérifiés à l'autopsie, dans lesquels le double souffle existait avec une insuffisance aortique pure. D'après M. Marey, la chose s'expliquerait ainsi : « il se produirait des vibrations au niveau des indurations et des inégalités des sigmoïdes, sous l'influence de l'ondée systolique, dont la vitesse est d'autant plus accrue que la pression intra-aortique se trouve plus faible à la fin de la diastole et la pression intraventriculaire au contraire plus élevée. L'hypertrophie ventriculaire est donc une condition adjuvante importante. »

Tous les cœurs porteurs d'insuffisance aortique sont loin de présenter un souffle systolique; dès lors on ne peut raisonnablement mettre ce dernier sur le compte seul de l'insuffisance, tout en reconnaissant que chez les sujets atteints de maladie de Corrigan, les conditions générales de la circulation sont favorables à la production des bruits de souffle. M. Potain a de la tendance à faire de ce souffle systolique un souffle extra-cardiaque L'hypertrophie du cœur ne doit pas jouer de rôle appréciable dans la production de ce bruit, étant donné que, avec ou sans souffle systolique. l'augmentation de volume du cœur ne fait pas défaut; cela résulte de nos nombreuses constatations anatomiques. Ce souffle, quand il existe, se propage toujours dans les carotides et se produit très vraisemblablement dans les mêmes conditions que lorsqu'il existe seul, c'est-à-dire non accompagné de l'insuffisance aortique. Pour nous, il est probable que la même lésion anatomique qui produit l'insuffisance, détermine en même temps un certain degré de rétrécissement absolu ou relatif, quel que soit le type anatomique qu'ait revêtu la déformation des sigmoïdes, qu'il y ait ou non dilatation aortique concomitante. — Cliniquement il y a des cas où ce sont les signes d'insuffisance qui l'emportent, d'autres au contraire où ce sont ceux du rétrécissement, ces derniers étant de beaucoup les moins nombreux [1].

qu'avant de parler de guérison, il ne faut pas se contenter de la simple disparition du souffle diastolique.

Timofejew (*St-Petersb. med. Woch.*, 1889) a cité des cas de disparition temporaire du souffle dans certaines positions des malades.

[1] Pour M. Franck (*Gaz. hebdom.*, 1887) il y a quatre groupes de souffles systoliques pouvant survenir à la suite de lésions aortiques expérimentales : 1° Ceux qui résultent d'un rétrécissement aortique secondaire; 2° ceux dus à une insuffisance mitrale par endocardite propagée; 3° ceux dus aux vibrations d'une corde valvulaire tendue au travers de l'orifice; 4° tous les autres sont anorganiques.

Pour Rosenbach (*Berl. klin. Woch.*, 1888) la production du souffle systolique doit être rattachée au courant rétrograde provoqué à l'origine de l'aorte par l'aspiration du ventricule gauche, courant qui doit être vaincu par le contenu ventriculaire s'échappant au moment de la systole.

M. Boy-Teissier, au moyen de l'auscultation rétro-sternale, a pu trouver des caractères permettant de différencier le souffle dû à la sténose aortique de celui que donne l'altération

Le souffle pathognomonique de l'insuffisance aortique peut être simulé par un certain nombre de bruits anormaux dont il faut le différencier.

Et d'abord des souffles extra-cardiaques diastoliques de la région préaortique, fort rares d'après M. Potain, et qui se caractériseraient par leur non-propagation en bas, le siège de leur maximum, un peu en dehors et à droite de la région préaortique, et l'absence des autres signes de l'insuffisance aortique. L'interprétation de ces souffles sera discutée à propos des souffles anorganiques (voy. p. 268).

Sahli [1] a observé chez des malades atteints les uns de chlorose, les autres d'anémie pernicieuse, des souffles diastoliques de la base. Ces souffles se distingueraient de ceux de l'insuffisance aortique en ce qu'ils seraient perceptibles seulement pendant la station verticale, disparaissant à mesure qu'on se dirige vers la pointe, pour augmenter au contraire d'intensité à lorsqu'on s'approche de la jugulaire, siège elle-même d'un bruit de diable dont le souffle cardiaque ne serait manifestement que le renforcement; leur intensité serait également accrue par la rotation de la tête du côté opposé et par les grandes inspirations.

D'après Härrington Sainsburg [2] on rencontrerait souvent, une fois sur trois environ, chez les enfants débiles de 6 à 11 ans, un murmure veineux continu à renforcement diastolique, siégeant sur le bord droit du sternum en allant de l'articulation sterno-claviculaire à l'extrémité du 2e ou 3e cartilage droit. Il se montrerait principalement à la base du cœur comme un bruit diastolique rattaché au 2e bruit du cœur et simulant une insuffisance aortique; la compression de la jugulaire interne gauche l'accentuerait notablement. L'auteur émet l'opinion, fort juste à notre avis, et qui d'ailleurs est celle exprimée déjà par la plupart des auteurs allemands, qu'un grand nombre de ces bruits diastoliques de la base sont simplement des bruits veineux propagés (bruit de diable intra-cardiaque de M. Duroziez). Pareille interprétation a été appliquée par M. Weill [3] au fait qu'il a publié récemment.

Quand le maximum siège près de l'appendice, il faut songer au souffle étudié par Litten et qui, d'après cet auteur, prendrait naissance dans la veine cave inférieure, sous l'action du foie augmenté de volume et comprimant ce vaisseau. Dans ces cas, qui doivent être exceptionnels, l'état du foie devra être pris en sérieuse considération; en outre les autres signes de l'insuffisance aortique feront défaut.

Les frottements péricardiques, avec leur timbre, leur absence de propa-

des sigmoïdes sans rétrécissement. Suivant cet auteur, quand il n'y a pas rétrécissement, le souffle commence en même temps que la systole, il n'est pas prolongé et a un caractère plus strident; dans le cas contraire, le souffle serait plus rude, mésosystolique, et prolongé dans le petit silence.

Bucquoy attribue le souffle systolique de la base à l'anémie concomitante.

(1) Sahli, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1885 et 1895.

(2) Härrington Sainsburg, *The Lancet*, nov. et déc. 1891, avril 1892 et 29 févr. 1896.

(3) E. Weill, *Prov. méd.*, 1896, n° 25.

gation, le temps de la révolution cardiaque qu'ils occupent, prêtent rarement à confusion.

Quand le souffle diastolique se perçoit très nettement à la pointe, ou s'y propage, on peut songer au rétrécissement mitral, qui, d'autre part, empêche la production des autres signes de l'insuffisance : pouls de Corrigan, double souffle crural, pouls capillaire. Le diagnostic est alors d'autant plus délicat que l'insuffisance aortique peut, dit-on, en l'absence de tout rétrécissement mitral, s'accompagner d'un souffle présystolique de la pointe se traduisant à la palpation par un frémissement également présystolique. Le fait serait si constant que, pour certains auteurs (1), lorsque l'on constate un souffle présystolique, il ne faudrait dire rétrécissement mitral qu'après s'être assuré qu'il n'y a pas insuffisance aortique. Ces cas signalés d'abord en Angleterre par Flint, ont été depuis vérifiés un grand nombre de fois à l'autopsie par divers observateurs. Le mécanisme n'en est pas facile à donner, M. Potain, dans la thèse de M. Lespérance (2), a adopté l'explication proposée par Samson. Cet auteur admet la création d'une espèce de rétrécissement mitral relatif sous l'influence du courant sanguin refluant de l'aorte : l'ondée sanguine rétrograde venant de ce vaisseau refoule la grande valve antérieure de la mitrale, d'où une entrave au libre passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche. Interposée entre deux courants parallèles et de vitesse différente (onde rétrograde aortique et veine sanguine auriculo-ventriculaire présystolique), cette lame mitrale entre en vibration, d'où production d'un frémissement et d'un souffle pendant la présystole. Ce frémissement exclut sûrement l'idée d'un souffle de nature anorganique. — On a fait remarquer, à juste raison, qu'il faut une régurgitation aortique assez considérable pour réaliser les conditions favorables à la production de ce souffle ; d'où sa rareté, si tant est qu'il existe, ajouterons-nous, et qu'une pareille explication soit soutenable.

En effet, il nous est arrivé plusieurs fois, chez de jeunes sujets porteurs d'insuffisance aortique, de percevoir aussi un phénomène analogue qu'on aurait peut-être pu interpréter à la palpation et à l'auscultation comme relevant d'un souffle présystolique dû à l'insuffisance aortique. La pointe, située en dehors du mamelon, ne donnait à la palpation qu'une impulsion diffuse et très étendue; le début de la systole déterminait sous la main un roulement terminé brusquement par la sensation d'une contraction profonde et plus intense à la fin de la systole, rappelant ainsi le phénomène du frémissement présystolique de la sténose mitrale. Or, chez ces malades la pointe du ventricule gauche présentait au plus haut degré la dilatation en gourde caractéristique de la maladie de Corrigan. La contraction systolique devait donc se faire sentir sur une portion de la paroi plus grande que normalement et en outre mettre certainement plus de

(1) Cantalamessa, *Riforma medica*, 1891.
(2) Lespérance, Thèse de Paris, 1891.

temps que de coutume pour atteindre son maximum terminal. C'est la durée exagérée de la contraction, perçue par la main, qui produit cette espèce de frémissement pouvant faire croire à l'existence du rétrécissement mitral.

Il ne s'agit pas toujours d'un rétrécissement mitral faux, la coexistence des deux lésions est loin d'être un fait exceptionnel, puisque M. Duroziez a pu en réunir 38 cas personnels dont 5 avec autopsie. Le diagnostic dans ces cas est souvent fort difficile. En général une des deux lésions est nettement prédominante. Lorsque le diagnostic d'insuffisance aortique est nettement posé par l'examen du cœur, si l'on constate l'absence des signes périphériques propres à cette lésion, notamment le double souffle crural et le pouls de Corrigan, il faut songer à la possibilité d'une autre lésion organique concomitante, spécialement du rétrécissement mitral. — Nous y reviendrons avec plus de détails à propos du roulement diastolique (voy. p. 251).

La seule dilatation de l'aorte peut donner lieu parfois à un double souffle de la base. Le diastolique est constant quand la dilatation se complique d'insuffisance aortique, ce qui est le cas le plus commun.

Dans l'anévrysme aortique il peut exister un souffle diastolique dû à l'insuffisance aortique concomitante. Bien plus rarement le souffle est produit au niveau de l'anévrysme lui-même, si tant est qu'on l'ait jamais constaté.

Nous avons observé le double souffle de la base ayant tous les caractères de celui qu'on rencontre avec la lésion double de l'orifice aortique, dans un cas d'oblitération de l'aorte siégeant immédiatement après la naissance de la sous-clavière gauche [1]; les valvules aortiques étaient absolument suffisantes.

Dans plusieurs cas de symphyse du péricarde accompagnée d'hypertrophie et de dilatation cardiaques considérables, nous avons rencontré un souffle diastolique ayant fait croire, pendant la vie, à une insuffisance aortique; à l'autopsie cependant les valvules étaient suffisantes. Pareille constatation a été faite à propos d'autres lésions : néphrite interstitielle [2], athérome [3], convalescence de la colique de plomb [4], myocardite [5], etc.... La plupart des auteurs qui ont observé ces souffles diastoliques, ne relevant pas de lésions des valvules sigmoïdes, chez des malades porteurs de lésions diverses cardio-aortiques, ont conclu à l'existence d'une insuffisance fonctionnelle. L'appareil valvulaire dans ces cas

[1] Pawinski (*Berl. klin. Woch.*, 1890) a observé un souffle diastolique dû à une déchirure de la paroi interne de l'aorte ayant créé une dépression anévrysmale qui se remplissait de sang pendant la diastole et empêchait la fermeture des valvules.

[2] Bouveret, *Lyon médical*, 1888. — Il faut savoir, d'autre part, que l'insuffisance aortique peut coïncider avec le bruit de galop, ainsi que le prouve une de nos observations déjà citée plus haut.

[3] Dombrowski, *Revue de méd.*, 1893.

[4] Laveran et Teissier, Traité de pathologie interne.

[5] Renvers, *Charité-Annalen*. 1888.

deviendrait insuffisant par dilatation de l'anneau sur lequel il s'insère. Le souffle qui révélerait cette insuffiance serait ou passager ou moins constant que dans l'insuffisance vraie ; il pourrait varier d'un jour à l'autre et même disparaître à la suite d'un traitement ioduré (Balfour). A cette interprétation, généralement adoptée aujourd'hui, nous ferons une objection capitale, applicable à toutes les *insuffisances dites fonctionnelles* : c'est que *l'existence de cette prétendue insuffisance ne peut être prouvée anatomiquement. — Dans tous les cas de dilatation même extrême des orifices, les valvules sont épaissies, agrandies, et toujours néanmoins suffisantes.* L'interprétation des auteurs est une hypothèse, rien de plus. D'ailleurs, pour tous ces souffles transitoires, il faut bien se garder des erreurs d'interprétation qui peuvent être nombreuses, et notamment s'assurer d'une façon absolue du temps de la révolution cardiaque qu'occupe le bruit anormal ; avant tout, il faut ne pas le confondre avec les bruits anorganiques qu'on peut rencontrer dans la région de la base.

Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, qu'il reconnaisse pour cause l'endocardite ou l'athérome, s'installe d'ordinaire lentement et progressivement. Quand il s'agit au contraire d'endocardite ulcéreuse, d'anévrysmes ou d'arrachements valvulaires, le bruit anormal apparaît brusquement, accompagné d'une sensation d'angoisse ou de déchirement, et persiste [1].

Dans la presque totalité des cas, l'insuffisance aortique, quand elle a duré un certain temps, se complique d'hypertrophie notable du cœur. Celle-ci n'a fait défaut, dans nos observations personnelles, que lorsque les lésions de l'orifice aortique étaient peu prononcées et surtout qu'elles coexistaient avec la tuberculose pulmonaire ou le cancer de l'estomac.

2° **Souffles de la pointe**. — Il faut considérer d'abord ceux qui siègent dans la région même de la pointe, en les divisant comme ceux de la base en systoliques et diastoliques.

a. *Souffles systoliques de la pointe.* — Quand, sous l'influence d'une lésion, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche n'est plus complètement fermé au moment de la systole ventriculaire, le sang reflue du ventricule dans l'oreillette en produisant ordinairement à la main un frémissement et à l'oreille un souffle qui accompagne ou remplace plus ou moins le bruit systolique.

Ce souffle présente de nombreuses variations dans ses diverses qualités. Il est systolique, commençant juste au moment où le 1er bruit devrait se produire, il atteint d'emblée son maximum d'intensité pour se prolonger, en s'atténuant, pendant toute la systole. Son maximum d'intensité est exactement à la pointe, de là il se propage spécialement dans l'aisselle, plus ou moins haut ; souvent on l'entend encore très nette-

(1) J. Dreyfus, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Thèse de Paris, 1896.

ment vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche, dans l'espace interscapulaire et sur une grande partie de la région précordiale. Cette localisation à la pointe a lieu de surprendre de prime abord, cependant on en a tenté l'explication. A ce niveau, une partie du ventricule gauche et notamment la portion de son sommet située à 1 cent. environ audessus de la pointe est directement en contact avec la paroi thoracique (ainsi que le prouve la tache laiteuse qu'on rencontre si souvent en ce point), ce qui favorise la transmission des bruits qui se produisent dans cette portion du cœur. En outre, dans le cas d'insuffisance mitrale, la valvule est le plus souvent transformée en un cône rigide dont le sommet ou orifice se trouve très rapproché de la pointe, à cause du raccourcissement des tendons; de ce fait le foyer d'auscultation se trouve reporté bien au-dessous de la base, vers la région de la pointe, les cordages fortement tendus servant à propager les vibrations vers les insertions des muscles papillaires dans la région du sommet du ventricule. Les expériences de M. Bergeon tendraient à prouver que cette transmission du souffle vers la pointe est le résultat du remous sanguin qui se produit entre le cône valvulaire rigide et la paroi cardiaque, d'une part, et de l'autre de la veine fluide descendante engendrée par ce remous le long de la paroi ventriculaire. La propagation doit également se faire dans le sens indiqué par M. Chauveau, c'est-à-dire dans l'oreillette; or cette portion de l'organe est profondément située et relativement rapprochée de la région dorsale, c'est ce qui explique qu'on entend souvent fort bien le souffle en arrière, dans le dos, ou au moins à la partie postérieure de l'aisselle.

Skoda avait déjà remarqué que dans certains cas le maximum d'intensité se trouvait au niveau du 3^e^ espace (ou plutôt qu'il y avait deux maxima, l'autre se trouvant à la pointe). Naunyn en a donné l'explication suivante : il s'agirait de la simple propagation d'un souffle de la pointe. Ce souffle propagé serait entendu au point où l'auricule gauche est en rapport avec l'artère pulmonaire en la contournant. Dilaté et développé, le sommet de l'auricule se mettrait en contact avec la paroi thoracique et transmettrait en ce point les vibrations dues au reflux du sang dans l'oreillette. Pour Friedreich l'anomalie en question tiendrait simplement à l'écartement anormal de la lame du poumon gauche qui sépare la base du cœur de la paroi thoracique. Il est évident que les propagations, quelles qu'elles soient, toutes choses égales d'ailleurs, dépendent beaucoup des rapports de la surface du cœur avec la paroi (1). Dans les

(1) Sans parler de l'interprétation qui peut être discutable, nous admettons qu'il s'agit, en effet, de propagation. Plusieurs fois nous avons observé des cas où, avec un frémissement et un souffle dans le 5e espace propagé dans l'aisselle, on constatait une propagation nette du frémissement et du souffle dans les 4e et 3e espaces gauches près du sternum.

Curschmann (*Arbeit. aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893) croit que la localisation du maximum au 3e espace est surtout fréquente dans l'insuffisance mitrale d'origine récente. Pour l'expliquer il fait intervenir la dilatation de l'oreillette gauche qu'on rencontrerait à ce moment et qui rapprocherait cette portion du cœur et l'auricule de la paroi thoracique. Le maxi-

insuffisances dites relatives ou fonctionnelles, ce maximum au niveau du 5e espace serait fréquemment observé. En pareil cas, disent les auteurs, l'orifice où a lieu le reflux sanguin n'étant pas altéré il n'y a pas d'entonnoir intraventriculaire, le souffle se produit suivant le mécanisme indiqué par M. Chauveau et se propage dans le sens du courant, c'est-à-dire vers la base du cœur. Mais ne s'agit-il pas plutôt d'un souffle anorganique?

La plupart du temps, le timbre de ce souffle est doux, en « jet de vapeur », suivant l'expression consacrée, mais il n'est pas rare de le trouver rude, râpeux ou musical ou piaulant (bruit de guimbarde de M. Potain). Ces timbres anormaux surajoutés seraient dus, dit-on, à une végétation, ou une plaque d'athérome, ou encore à un fragment de caillot proéminent dans l'orifice de régurgitation et mis en vibration au moment du passage de l'ondée rétrograde. Ces caractères ne seraient parfois que temporaires et le souffle pourrait reprendre plus ou moins brusquement son timbre primitif. En réalité, on connaît fort mal les conditions qui régissent le timbre de ces souffles. On peut dire, sans toutefois en faire une règle absolue, que les souffles rudes sont plutôt dus à des lésions déformantes bien marquées avec épaississement et induration des valvules plus ou moins incrustées de sels calcaires.

L'intensité du souffle dépend surtout de l'énergie des contractions cardiaques. D'après les auteurs, chez les malades en hyposystolie ou en asystolie, quand la contraction ventriculaire est faible, la tension peu différente entre le ventricule et l'oreillette, la régurgitation mitrale ne serait pas suffisante pour donner naissance à un souffle. Cette explication nous paraît fort problématique et, dans les cas de ce genre dont nous avons été témoins, les autopsies nous ont prouvé qu'il n'y avait pas d'insuffisance manifeste. Il est bien difficile d'ailleurs d'admettre qu'il y avait pendant la vie une insuffisance qu'on ne retrouve plus après la mort, sans faire une hypothèse dénuée de fondement. — Dans le cas d'arythmie le souffle peut n'être perçu qu'à l'occasion des fortes pulsations.

Quand, dans une insuffisance, il survient une pleurésie gauche avec épanchement abondant, il peut arriver que le souffle et le frémissement ne soient plus perçus qu'entre la ligne mamelonnaire et le sternum; mais les signes persistent jusqu'à la mort, sans faire défaut à aucun moment [1], ainsi que nous l'avons déjà signalé plus haut.

Un autre facteur de l'intensité est le degré de l'insuffisance. Avec un pertuis extrêmement étroit le souffle peut être nul ou bien très peu marqué,

mum ne se perçoit nettement à la pointe que lorsque l'hypertrophie du ventricule gauche est devenue manifeste.

[1] Geigel (*Deutsche med. Woch.*, 1890) a décrit une insuffisance mitrale alternante où, toutes les deux révolutions cardiaques seulement, il y en a une pendant la systole de laquelle on perçoit nettement le souffle systolique de l'insuffisance.

Quant aux insuffisances très larges où le souffle manquerait parce que le reflux se faisant sans rencontrer d'obstacle, il n'y aurait pas production de vibrations sonores, nous faisons les plus extrêmes réserves. Il doit s'agir dans ce cas d'une disposition anatomique bien rare, que nous n'avons d'ailleurs jamais rencontrée, la régurgitation dans l'insuffisance la plus manifeste étant toujours minime.

souvent il a alors un timbre élevé. Les conditions anatomiques les plus favorables à la production d'un souffle intense, parfois musical, sont réalisées, d'après MM. Potain et Rendu, par un orifice dont les bords, peu écartés l'un de l'autre, sont constitués par des valves indurées, plus ou moins rigides.

Le 1[er] bruit normal est le plus souvent complètement couvert par le souffle, surtout quand celui-ci est rude et intense. L'absence du bruit systolique normal peut d'ailleurs être simplement due à ce qu'il ne se produit plus du fait des lésions anatomiques ayant pour siège les valves de la mitrale et son appareil musculo-tendineux. Si l'on peut souvent retrouver la partie du 1[er] bruit normal due au claquement tricuspidien en auscultant le long du bord droit sternal, il n'est pas rare de ne pouvoir l'entendre dans aucun des points de la région précordiale.

Comme Skoda l'a bien indiqué, on observe souvent, dans l'insuffisance mitrale, une accentuation marquée du 2[e] bruit pulmonaire; elle provient de l'augmentation de la pression dans la petite circulation reconnaissant elle-même pour cause la stase du sang dans l'oreillette gauche et les veines qui y aboutissent. Dans un certain nombre de cas, au moins aussi nombreux que les précédents, surtout quand les battements sont précipités et affaiblis, il est difficile de retrouver le 2[e] bruit qui paraît faire complètement défaut lors même parfois que les contractions restent énergiques. L'oreille ne perçoit plus alors qu'une série de souffles en jet de vapeur se reproduisant à chaque systole cardiaque.

Tous les souffles systoliques de la région de la pointe ne sont pas symptomatiques d'une insuffisance mitrale et il importe d'en établir l'origine.

Il n'est pas très rare de rencontrer à la région précordiale un souffle systolique, musical ou non, très étendu, avec maximum à la base et à la pointe tout à la fois, de sorte qu'il est difficile de dire si l'on a affaire à une lésion mitrale, ou à une lésion aortique, ou encore à une lésion des deux orifices. Les trois cas peuvent d'ailleurs se présenter, bien qu'avec une inégale fréquence. C'est la propagation dans les vaisseaux du cou qui indique la lésion des sigmoïdes aortiques et cette lésion seule. Si, d'autre part, les caractères du souffle apexien ne sont pas très tranchés, en raison de la transmission fréquente du souffle de la base jusqu'à la pointe où le souffle semble présenter une recrudescence ou un autre maximum par suite des rapports du cœur avec la paroi à ce niveau, il faut se rattacher au diagnostic de rétrécissement aortique. La lésion siégera à la mitrale seulement quand le souffle sera très intense avec frémissement accusé à la pointe, propagation positive et nette vers l'aisselle et négative dans les vaisseaux du cou. La lésion sera double quand tous ces signes se trouveront réunis. En cas de doute, nous le répétons, il faut pencher du côté du rétrécissement aortique, car avec cette lésion on peut entendre le bruit systolique jusque vers l'aisselle gauche et sur la plus grande partie du thorax.

Le souffle systolique anorganique de la pointe se distingue du souffle

de l'insuffisance mitrale par une série de caractères dont les principaux sont :

Le maximum à la pointe ou le plus souvent un peu au-dessus avec propagation, fréquente dans les 3e et 4e espaces, possible du côté de l'aisselle. Dans ce dernier cas il diminue rapidement d'intensité, ne dépassant jamais la ligne axillaire. Sa tonalité est plus élevée; il n'est pas accompagné de frémissement notable malgré son intensité, variant d'une façon manifeste sous l'influence du repos, de la digitale et des changements d'attitude du corps. Enfin il coexiste fréquemment avec des bruits veineux du cou. A ce propos, nous ferons remarquer qu'en tenant compte des caractères susindiqués, s'il subsiste quelque doute, il faut plutôt conclure à un souffle anorganique. Lorsque le souffle disparaît temporairement à un moment donné, il est absolument certain qu'il n'y a pas de lésion valvulaire notable. — Très fréquemment on voit des malades considérés comme atteints d'insuffisance mitrale parce qu'ils présentent un souffle systolique de la pointe à caractères plus ou moins typiques, et chez lesquels la marche des phénomènes et surtout l'autopsie viennent infirmer le diagnostic qu'on avait porté au début. Cette erreur est commise à chaque instant, ce qui nous porte à croire que *le nombre des insuffisances mitrales n'est pas aussi grand que certains auteurs semblent le dire*. Le diagnostic est particulièrement difficile quand on a affaire à des malades âgés, toussant depuis longtemps, albuminuriques, athéromateux, présentant un gros cœur et des troubles de la circulation périphérique. Presque toujours, en pareilles circonstances, on ne peut faire de diagnostic ferme qu'après avoir suivi le malade pendant quelque temps (1).

Cette remarque s'applique aussi aux souffles temporaires qu'on peut observer chez les fébricitants. En pareil cas il ne faudra pas se presser de conclure avant la chute de la température, la fièvre pouvant tenir à une endocardite mitrale. Par contre, dans le cas d'endocardite des plus manifestes consécutive au rhumatisme, par exemple, le souffle révélateur de l'altération valvulaire n'apparaît en général avec ses caractères que longtemps après la cessation de la fièvre et des phénomènes articulaires.

D'après certains auteurs, la péricardite peut se manifester par un souffle systolique de la pointe (2). Il s'agit de faits exceptionnels, demandant à être confirmés. Deux circonstances peuvent se présenter : 1° le frottement

(1) Les souffles dits anémiques ne se rencontrent que rarement à la pointe. Pour M. Duroziez ces souffles ne se propageraient jamais en arrière et ne s'entendraient notamment pas au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Par contre, certains auteurs anglais (Samson, Fowler) et M. Merklen auraient observé des souffles de cette catégorie ayant la même propagation que les souffles organiques. En pareil cas, la confusion pourrait être évitée le plus souvent en tenant compte : de la coexistence de murmures veineux au cou, de la variabilité du souffle sous diverses influences physiologiques, de l'absence d'hypertrophie du cœur et surtout, d'une part, de l'absence de frémissement à la main, et de l'autre, de ce fait qu'en règle générale on perçoit à côté du souffle le 1er bruit plus ou moins bien frappé.

(2) Rosenbach (*Deutsche med. Woch.*, 1882) a publié des cas de péricardite chez de jeunes sujets, s'étant révélée uniquement par un souffle systolique de la pointe. A l'autopsie, on rencontrait une symphyse du péricarde ayant seulement respecté le voisinage de la pointe.

prend, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, le caractère soufflant; 2° par le fait d'une symphyse, un bruit de souffle se produit sous l'influence de causes encore très mal connues.

Dans ces derniers cas, comme dans beaucoup d'autres analogues, on parle d'insuffisance relative. Le souffle traduisant ce phénomène offrirait quelques particularités : non-propagation à gauche dans l'aisselle et en arrière dans le dos, absence d'hypertrophie du ventricule gauche [1], timbre doux, intensité faible, disparition facile et rapide sous l'influence de la digitale et du repos. Cette insuffisance, dite relative ou fonctionnelle, a joui et jouit encore d'une grande faveur auprès de la plupart des cliniciens. Son existence est cependant hypothétique et personne, jusqu'ici du moins, n'en a donné une preuve manifeste. Il résulte des nombreuses observations cadavériques que nous avons faites, qu'*il n'est pas possible de trouver une insuffisance mitrale évidente sans lésion orificielle ou valvulaire, même dans les cas de dilatation avec hypertrophie du cœur où l'orifice auriculo-ventriculaire est plus ou moins dilaté, et cela pour la raison que les valvules prennent part, elles aussi, simultanément aux processus de dilatation et d'hypertrophie.* L'épreuve de l'eau est également très convaincante, pourvu qu'elle soit faite dans des conditions convenables, c'est-à-dire que le cœur ne soit pas trop putréfié, qu'on l'ait absolument débarrassé des caillots contenus dans le ventricule, sans qu'à cette occasion on ait produit de ruptures tendineuses. Enfin, en cas de doute sur la parfaite occlusion des valvules, il suffit d'élever la pression intra-ventriculaire en introduisant une quantité d'eau suffisante dans le ventricule au moyen d'une canule placée à la pointe, pendant qu'on produit un arrêt du liquide dans l'aorte, pour voir l'occlusion complète s'établir immédiatement. Il est vrai qu'on ne reproduit pas sur le cadavre la contraction musculaire et qu'on peut mettre l'insuffisance sur le compte d'un fonctionnement défectueux du myocarde, mais alors cette insuffisance n'est plus que théorique. Il faut avouer cependant, que *du moment où l'occlusion peut être déterminée sur le cadavre, il y a peu de probabilités pour qu'elle fasse défaut pendant la vie.*

On observe souvent des gens âgés, ayant l'habitus extérieur des cardiaques, dont on sent l'impulsion du choc dans le 5ᵉ espace, sur la ligne mamelonnaire, sans frémissement appréciable à la main, et chez lesquels l'auscultation permet d'entendre un souffle. Ce souffle est systolique, doux, se propage, mais faiblement, du côté de l'aisselle et offre surtout la particularité d'être intermittent, de disparaître pour réapparaître quelque temps après, sans cause appréciable, avec les mêmes caractères ; en outre le claquement systolique est toujours plus ou moins bien perçu. Si le malade succombe, on trouve une mitrale avec des valves, à bords parfois un peu épaissis, mais non insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Ce fait assez souvent rencontré pourrait être expliqué, théoriquement du moins, par

[1] Flint, *American Journal*, 1886

l'insuffisance fonctionnelle; on pourrait dire qu'à certains moments la contraction musculaire n'a pas été capable d'amener l'adaptation des valves, d'où l'insuffisance. Il serait parfaitement possible aussi de donner une autre interprétation, de considérer ce souffle comme étant de nature anorganique intra ou extra-cardiaque.

Tout souffle systolique de la pointe (même se propageant jusque vers l'aisselle) qui disparaît momentanément n'est pas organique, à la condition toutefois qu'il s'agisse de disparition vraie, ne coïncidant pas avec des contractions cardiaques avortées ou très affaiblies et ne tenant pas à ce que le souffle a été simplement masqué par des bruits pulmonaires. — Si, dans la grande majorité des cas, ce sont des bruits respiratoires qui couvrent les bruits du cœur et peuvent rendre difficile la recherche des bruits anormaux, il faut savoir que le contraire peut se présenter. Nous avons observé en effet un souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur, tellement intense que l'auscultation du poumon, dans la région dorsale, était rendue très difficile.

Pour résumer tout ce qui a trait à ces souffles systoliques de la pointe, on peut dire : *Dans les cas très nets, le diagnostic d'insuffisance mitrale est facile; pour peu que le diagnostic soit douteux, c'est que l'insuffisance n'existe pas ou plutôt qu'on ne la constate pas à l'autopsie.*

b. *Souffles diastoliques de la pointe.* — Pendant le grand silence du cœur, dès que le plancher sigmoïdien s'abaisse, le sang passe de l'oreillette dans le ventricule, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, sous la double influence de la pression des veines qui amènent le sang dans les oreillettes et de l'aspiration des ventricules qui se relâchent. Ce passage, d'abord lent, se termine brusquement, pendant la phase de la diastole qui a reçu le nom de présystole, par la contraction de l'oreillette. A l'état normal on ne perçoit aucun bruit. Mais quand l'orifice mitral est rétréci il n'en est pas de même et on constate un ensemble de signes que nous allons passer en revue. Ces signes, joints au bruit dit de « dédoublement du 2e bruit » étudié plus haut, constituent un chapitre des plus importants de l'auscultation : le rythme mitral de M. Duroziez.

Le rétrécissement mitral est souvent caractérisé par le bruit présystolique et le dédoublement du second bruit, réunis ou non. Mais on rencontre souvent aussi un autre phénomène anormal qui suit immédiatement le claquement diastolique et se prolonge plus ou moins, parfois jusqu'au début du bruit dit présystolique, dont il est cependant toujours distinct; c'est du mot de *roulement* employé par M. Duroziez pour qualifier chacun de ces deux bruits qu'est résultée leur confusion.

Ce signe peut se présenter sous des aspects variés. Le plus souvent il donne l'impression d'un roulement saccadé qui succède au dédoublement du second temps et semble le continuer, en raison de son timbre et de sa consonance. Au lieu d'un roulement on peut avoir un bruit plus léger, qu'on a comparé dans nos observations à un bourdonnement d'in-

secte, au bruit de l'eau qui va entrer en ébullition. On l'obtiendrait mieux parfois dans le décubitus latéral droit, d'après les auteurs. Il peut ne pas avoir d'autres caractères, ou être en même temps plus ou moins soufflant, ou encore se terminer par un souffle léger à timbre bas et passer facilement inaperçu si l'attention n'est pas spécialement dirigée sur ce point. Enfin le bruit rude peut faire défaut, le souffle existe alors seul suivant immédiatement le claquement diastolique; mais presque toujours en pareil cas on constate que le début du souffle présente une certaine rudesse.

Le bruit anormal diastolique s'entend très bien au niveau de la pointe et encore mieux un peu au-dessus, avec une légère prolongation en dehors de la ligne mamelonnaire. C'est ainsi qu'en auscultant dans les 3^{e}, 4^{e} et 5^{e} espaces gauches et en se dirigeant du bord sternal en dehors, on trouve d'abord le bruit dit de dédoublement plus ou moins manifeste, puis, lui succédant immédiatement, le bruit diastolique anormal. Celui-ci augmente d'intensité vers la ligne mamelonnaire, le plus souvent un peu en dehors d'elle et au-dessus du maximum d'impulsion de la pointe; de là il se propage encore légèrement en dehors dans le même espace intercostal et dans la direction de l'aisselle, qu'il n'atteint ordinairement pas. C'est en effet, comme nous venons de le dire, un bruit toujours assez localisé, à faible propagation, contrairement à ce qui a lieu pour le bruit dit de dédoublement et surtout pour le bruit présystolique. Des trois signes principaux du rétrécissement mitral fournis par l'auscultation, c'est le plus incertain, le plus variable, celui qui est le plus souvent moins bien caractérisé. C'est aussi quelquefois le plus difficile à reconnaître et celui qui peut le mieux être confondu, quand il se présente sous la forme d'un souffle, soit avec un souffle systolique de la pointe (si en auscultant on ne prend pas le repère carotidien), en raison de la légère impulsion avec frémissement superficiel qui l'accompagne toujours, soit surtout avec un souffle diastolique d'insuffisance aortique quand il est léger et perçu vers la partie inférieure du sternum avec propagation du côté de la pointe et en dehors vers la région axillaire; d'autant plus que cette insuffisance n'est pas rare avec le rétrécissement mitral.

Il ne suffit donc pas d'avoir un autre signe du rétrécissement mitral pour rapporter un souffle diastolique à cette lésion. Il ne faut pas non plus compter, pour distinguer le souffle d'insuffisance aortique, sur les autres signes de la maladie de Corrigan, comme l'indiquent les auteurs; car, précisément avec la coexistence d'un rétrécissement mitral, le pouls de Corrigan, le crochet du tracé, les battements artériels exagérés, ceux des capillaires, le double souffle de Duroziez, tous les signes en un mot qu'on désigne sous le nom de signes périphériques de l'insuffisance aortique, font ordinairement défaut. — Si les deux souffles sont diastoliques et doux, de tonalité basse, pouvant être perçus au niveau et au-dessus de la pointe avec légère propagation au dehors, ils diffèrent habituellement en ce que le souffle du rétrécissement est toujours beaucoup plus localisé,

et ne s'entend que fort peu ou pas du tout à mesure qu'on ausculte de la pointe au bord gauche du sternum. Au contraire le bruit d'insuffisance aortique, même léger, a son maximum d'intensité, soit dans les espaces intercostaux près de ce bord, soit sur une étendue plus ou moins grande du sternum où nous n'avons jamais entendu le souffle diastolique du rétrécissement mitral. Enfin le claquement diastolique est plus ou moins masqué par le souffle d'insuffisance, tandis qu'on perçoit ordinairement très bien le bruit dit de dédoublement avec le souffle diastolique du rétrécissement mitral. — Dans une de nos observations, le souffle d'insuffisance aortique est venu s'ajouter aux signes d'un rétrécissement mitral pur constatés deux ans auparavant.

Le bruit anormal diastolique du rétrécissement mitral ne peut être rapporté qu'au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, et il résulte très manifestement de la production d'une veine fluide et des vibrations de la valvule transmises à la paroi thoracique à ce niveau. Le rétrécissement est tel qu'il est très apte à la formation d'une veine fluide, mais les parois valvulaires sont si épaisses et surtout la force d'impulsion du sang est si faible, que les vibrations, qui doivent toujours se produire à un degré quelconque, ne donnent souvent pas lieu à un bruit perceptible à l'oreille ou bien ne déterminent qu'un bruit très peu accusé, et dont les caractères varient suivant la disposition des lésions. Son caractère rude et saccadé, sa tonalité basse sont parfaitement en rapport avec le petit nombre de vibrations communiquées à la valvule par le passage du sang. Ce bruit prend parfois des caractères analogues à ceux qu'on peut percevoir dans les veines où l'impulsion est également faible. On comprend qu'il puisse devenir soufflant ou n'être constitué que par un souffle, si les conditions nécessaires à la production de celui-ci se trouvent réalisées, et si les vibrations valvulaires sont plus nombreuses et plus rapides. C'est au moment de la contraction de l'oreillette que ces conditions sont réunies et qu'effectivement on entend plutôt ce bruit diastolique anormal. Par conséquent nous admettons : 1° que le passage du sang à travers l'orifice rétréci donne lieu à des vibrations insuffisantes pour produire un bruit perceptible à l'oreille, ou capables de déterminer un bruit rude à tonalité basse, avec des caractères plus ou moins variables, avec ou sans souffle, ou seulement un souffle léger de même tonalité; 2° que ces phénomènes anormaux sont en général peu modifiés par la contraction auriculaire toujours faible, ainsi qu'il résulte des expériences physiologiques, et qu'on peut tout au plus attribuer à cette contraction le caractère soufflant que prend parfois le bruit en se terminant. *Mais le roulement ou le souffle diastolique est toujours distinct du bruit dit présystolique qui est sous la dépendance de la contraction ventriculaire et par conséquent toujours intimement lié au bruit systolique.*

Lésion mitrale. — « Tous les auteurs français, anglais, allemands, italiens, décrivent à part le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, et cependant tous avancent qu'on les trouve presque toujours réunis. —

Le mode de fonctionnement de la valvule mitrale que nous avons admis avec Marc Sée, nous force à accepter que toute lésion de la mitrale entraîne forcément le rétrécissement et l'insuffisance. Il est vrai que plus tard l'une de ces lésions vient à prédominer : tantôt le rétrécissement, tantôt l'insuffisance [1]. »

Cette citation de C. Paul prouve que cet auteur a été amené à cette conclusion par une idée théorique. Il résulte cependant de l'observation des faits que s'il y a incontestablement des cas où l'insuffisance coexiste avec le rétrécissement, il est bien plus fréquent de rencontrer le rétrécissement pur et l'insuffisance seule, tout au moins sans rétrécissement capable de donner des signes révélateurs. Mais pour faire cette démonstration, il est indispensable de ne tenir compte que des cas suivis d'autopsie. Il n'est pas rare, en effet, de trouver, avec les signes d'un rétrécissement, un bruit de souffle systolique ayant son maximum à la pointe et se propageant plus ou moins sur la région précordiale, parfois bien manifestement entre le sternum et la pointe, mais aussi en dehors de celle-ci. *Ce souffle résulte ordinairement d'une insuffisance organique ou fonctionnelle de la tricuspide, bien évidente surtout dans le premier cas, tandis que la mitrale très altérée est restée néanmoins parfaitement suffisante* [2]. C. Paul paraît admettre qu'il n'y a pas de rétrécissement mitral sans souffle systolique, alors que les observations suivies d'autopsie prouvent le contraire. — Ce sont aussi les vérifications anatomiques qui démontrent qu'un souffle systolique avec maximum à la pointe peut ne se rapporter qu'à une insuffisance avec ou sans rétrécissement.

c. *Bruit présystolique.* — Au bruit diastolique se rattache directement le *bruit présystolique.* Fauvel a donné ce nom à un bruit anormal qui précède le claquement systolique dans le rétrécissement mitral. C'est un bruit de tonalité basse donnant à l'oreille l'impression d'un *roulement* ou d'un ronflement rapide parfois très court, terminé brusquement par le bruit systolique ordinairement exagéré d'intensité et avec lequel il se confond.

Ce bruit est constant dans la sténose mitrale pure, mais il peut se présenter avec des caractères variables suivant les cas et les conditions générales qui rendent tous les bruits du cœur plus ou moins faciles à per-

[1] C. Paul, *Traité des maladies du cœur*, p. 200.

[2] C. Paul (loc. cit.) a décrit sous le nom de *souffle mitral paradoxal* un souffle produit par la systole du ventricule gauche et pouvant se continuer pendant sa diastole, en d'autres termes, l'auteur a soutenu qu'un même souffle peut être produit par le sang qui reflue du ventricule dans l'oreillette et par le sang qui vient en sens contraire en passant de l'oreillette dans le ventricule.

Les observations que C. Paul a produites à l'appui de sa manière de voir prouvent simplement que des malades peuvent présenter avec un souffle mitral systolique, un autre souffle mitral diastolique, mais, non pas, comme il le prétend, qu'il s'agit du même souffle, ce qui ne saurait être prouvé, car la différence de siège et la possibilité de la disparition du souffle diastolique sont des signes plutôt en faveur de son indépendance. D'ailleurs si l'autopsie des malades avait été faite on aurait probablement trouvé, avec l'insuffisance mitrale, un rétrécissement du même orifice, en supposant, ce qui resterait à prouver, qu'il n'y ait pas en même temps d'insuffisance aortique.

cevoir. Son maximum d'intensité est toujours à la pointe, à l'endroit où le bruit systolique est le mieux perçu. Ordinairement très accusé sur toute la région précordiale et au delà, on l'entend parfois encore à la partie postérieure gauche du thorax, notamment en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate et aussi sur la base du cou. Il est d'autant mieux perçu que le bruit systolique est plus net; on le retrouve toujours partout où celui-ci existe et avec une intensité qui est en raison directe de la manière dont le bruit systolique est transmis à l'oreille. On l'entend moins bien quand les battements du cœur sont fréquents [1]. Ce bruit est souvent désigné sous le nom de *souffle présystolique*, bien à tort selon nous, car *il n'a jamais le caractère soufflant dans le rétrécissement pur*. Cette désignation fausse tient probablement à ce qu'on le confond avec le souffle systolique qui peut le suivre immédiatement dans certains cas d'insuffisance tricuspide ou mitrale concomitante. Cette interprétation est d'autant plus vraisemblable que, dans les cas de ce genre, le bruit présystolique est ordinairement peu accusé, lorsqu'il ne fait pas complètement défaut. Quand il existe, en effet, il est encore plus court que de coutume et se termine en se confondant avec le souffle systolique qui masque ou remplace le premier bruit. Mais dans les cas où on trouve un souffle systolique très prononcé à la pointe et notamment accompagné d'un frémissement, le bruit présystolique manque ordinairement et le diagnostic doit être basé alors sur d'autres signes. En résumé, le bruit présystolique doit toujours exister dans le rétrécissement mitral, pourvu que le rythme ne soit pas trop accéléré, s'il n'y a pas de souffle systolique à la pointe; il est plus ou moins atténué quand ce souffle existe et même fait habituellement défaut lorsque le souffle systolique très accusé est l'indice certain d'une insuffisance mitrale concomitante.

On a voulu baser sur les caractères du bruit présystolique une classification du degré de la sténose mitrale. Certains auteurs [2] ont dit que lorsque ce bruit occupait la place prépondérante dans le rythme de Duroziez, le rétrécissement était très serré. D'autres [3] ont émis l'opinion que l'existence simultanée d'un souffle présystolique et d'un souffle diastolique permettrait de diagnostiquer une sténose très marquée. A notre avis, il est impossible d'évaluer le degré du rétrécissement par les modifications du rythme de Duroziez, pour la bonne raison qu'il faut tenir compte, dans la production de ce rythme, de l'état des oreillettes, des parois

[1] D'après Gowers (*Practitioner*, 1873), ce bruit est plus fort et plus prolongé dans la position couchée que dans la position debout; il pourrait même disparaître dans cette dernière position pour reparaître peu à peu à mesure que le malade se couche. Souvent le pouls subirait en même temps des modifications de fréquence. Pour expliquer le renforcement du souffle présystolique dans la position couchée, l'auteur ne peut invoquer la fréquence des contractions cardiaques, ni l'action de la pesanteur; il émet l'hypothèse que dans la position couchée l'oreillette envoie moins directement le sang dans le ventricule que dans la position debout, d'où un choc plus considérable du courant sanguin sur les surfaces et les bords rugueux de la valvule malade, et un souffle plus intense.

[2] Barrera, Thèse de Paris, 1883.

[3] Eskridge, *Medical News*, 1883.

ventriculaires, de la circulation générale, lesquelles peuvent, dans chaque cas particulier, se présenter sous des aspects très variés et avec des conditions bien différentes. Tout ce qui a été dit à ce sujet repose sur des hypothèses plus ou moins rationnelles et non sur des observations cliniques accompagnées de vérifications anatomiques.

Avant d'aborder la pathogénie du bruit présystolique, il reste à dire quelques mots des nombreux cas publiés par les auteurs anglais (Eskridge, Hilton Fagges, etc.) où le rétrécissement mitral, nettement constaté à l'autopsie, n'avait donné lieu pendant la vie qu'à une tachycardie plus ou moins marquée ou même à aucun signe. — Parmi ces cas, il y en a un certain nombre où c'est précisément la tachycardie qui a seule empêché de se rendre compte de l'existence des signes stéthoscopiques de la sténose. Des observations où l'on n'aurait perçu aucun bruit anormal, il faut d'abord éliminer celles où l'auscultation n'a pas été faite spécialement en vue de la recherche du rétrécissement. En effet, les signes de cette lésion peuvent être si peu accusés qu'ils passent inaperçus, soit parce que la sténose n'est pas assez ou est trop prononcée, soit parce que l'induration de l'orifice et des valvules est trop marquée pour leur permettre d'entrer suffisamment en vibration et de communiquer à la paroi les bruits anormaux révélateurs, soit enfin parce qu'il y a coïncidence d'autres lésions (insuffisance mitrale ou aortique), les signes de ces lésions étant plus ou moins manifestes et arrivant à masquer ceux du rétrécissement mitral.

Quant aux cas signalés récemment par M. Picot ([1]), et concernant des hystériques chez lesquelles on aurait constaté au complet les signes passagers du rétrécissement mitral, coïncidant avec des zones hystérogènes au niveau de la pointe du cœur, nous ne ferons que les signaler pour en contester l'existence, l'auteur n'apportant d'ailleurs aucune observation avec autopsie. M. Picot met la production des bruits de sténose sur le compte d'une contracture passagère des muscles tenseurs de la mitrale! Pareille hypothèse ne saurait être discutée.

Comment se produit le bruit présystolique? La plupart des auteurs l'attribuent au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci, au moment de la contraction auriculaire qui précède la systole. Pour C. Paul, au contraire, le bruit présystolique est en réalité le bruit de la tricuspide qui commence la systole.

Tout d'abord cette dernière opinion est en contradiction formelle avec ce que nous savons du synchronisme parfait du pouls veineux (quand il existe) avec le choc de la pointe; elle ne concorde pas non plus avec l'absence d'une impression de dédoublement du premier bruit. Le caractère anormal et bien particulier du bruit présystolique ne peut pas être pris pour un claquement systolique normal indépendant du bruit systolique exagéré qui lui succède dans les cas les plus typiques.

La première opinion ne nous paraît pas davantage en rapport avec les

([1]) Picot, Congrès de médecine. Bordeaux, 1895.

faits observés. Si le bruit était produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice rétréci, il devrait être certainement plus ou moins rude et saccadé, comme l'est le roulement qui succède au bruit diastolique. Comme lui, il serait au moins quelquefois soufflant et devrait même l'être davantage, en raison de la contraction auriculaire qui, d'après la théorie, doit, à ce moment de la révolution cardiaque, activer beaucoup le passage du sang à travers l'orifice rétréci. Or, comme nous l'avons dit au début, on ne le trouve jamais soufflant quand il n'existe pas de souffle systolique pouvant établir une confusion. Il devrait n'être qu'un renforcement du bruit anormal diastolique, quand celui-ci existe, produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole; en réalité, il en est toujours distinct, même dans les cas où il succède immédiatement à ce bruit prolongé. D'ailleurs, ce dernier a son maximum au-dessus de la pointe, tandis que le bruit présystolique prédomine à la pointe même où le claquement systolique est le plus intense. Enfin, si le bruit présystolique était produit pendant la contraction auriculaire, il devrait être distinct du bruit de la systole ventriculaire, d'après les tracés de MM. Chauveau et Marey, et il existerait une pause, si petite fût-elle, entre ce roulement et le claquement systolique.

L'observation clinique permet de se rendre compte que le bruit dit présystolique fait au contraire absolument corps avec le bruit systolique. Il est tellement fort, tellement rapide et confondu avec le claquement systolique qui le termine, qu'on ne peut que le rapporter à la systole ventriculaire dans le court espace précédant le claquement. Selon nous, le *bruit présystolique est à proprement parler un bruit protosystolique.*

Pour trouver une explication à la production de ce bruit, il faut se reporter aux phénomènes normaux perçus à ce moment. Le claquement systolique n'est pas un bruit court et net comme le claquement diastolique. C'est un bruit prolongé et moins net dont le maximum systolique est précédé d'un léger bruit indéterminé très court se confondant avec le claquement principal. On se rend très bien compte de ce fait en auscultant des sujets sains, à parois thoraciques minces, principalement au niveau de l'impulsion de la pointe. Il est à remarquer que ce phénomène est plus ou moins prononcé suivant des circonstances encore mal connues et qui, d'ailleurs, n'ont pas été étudiées. On comprend, néanmoins, que les deux bruits du cœur ne soient pas identiques puisqu'ils ne sont pas engendrés par le même mécanisme. Dans la production du premier bruit, outre la tension des valvules auriculo-ventriculaires, la contraction ventriculaire entre en jeu. Or, celle-ci, bien qu'elle se produise rapidement, n'est pas et ne peut être instantanée, comme on le dit quelquefois. Les tracés de MM. Chauveau et Marey le démontrent absolument. M. Chauveau, qui a cherché à noter la place des bruits dans ses tracés cardiographiques, fait précisément partir le bruit systolique du commencement de la contraction ventriculaire, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le tracé de la figure 28.

D'après les données physiologiques que nous possédons actuellement, si la plus grande partie du bruit et la plus forte sont dues à la tension des valvules auriculo-ventriculaires, il en revient aussi une certaine part aux contractions musculaires qui en marquent le début et se continuent jusqu'à l'entrée en diastole. Dès lors, on comprend que le bruit commence sourdement pour acquérir bientôt son maximum d'intensité et se continuer pendant toute la systole. C'est ce bruit précurseur du claquement systolique qui devient anormal dans le rétrécissement mitral, par le fait des graves altérations de la valvule, de ses muscles tenseurs et des parois ventriculaires. En prenant ces lésions en sérieuse considération, on se rend bien compte que les contractions doivent être moins faciles et par conséquent moins rapides et plus saccadées, de manière à donner lieu au

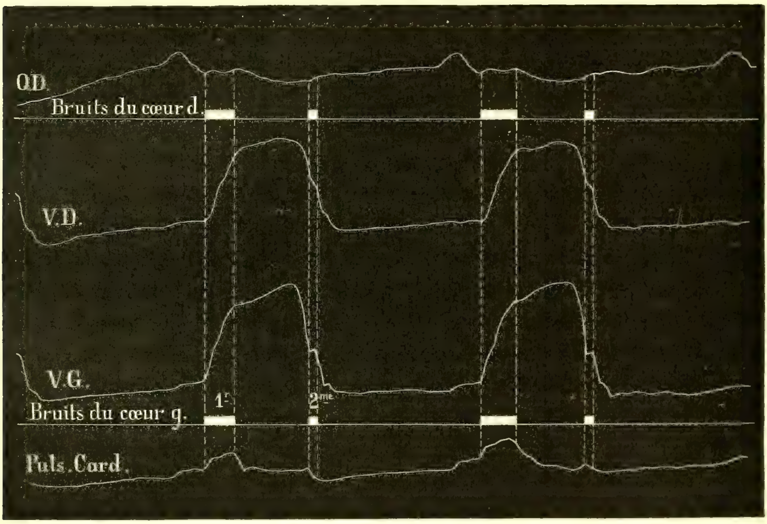

Fig. 28. — Tracé de la collection de M. Chauveau où se trouvent schématisés les bruits normaux du cœur, leur durée et leurs rapports avec les divers temps de la révolution cardiaque.

bruit rude qui précède immédiatement le claquement systolique et qui ne résulte dès lors que d'une altération du bruit physiologique en rapport avec les lésions du ventricule. Si l'on veut figurer par le mot *Ran* le bruit normal, le mot *Rrran* pourra exprimer le bruit pathologique. Du reste, la palpation comme l'auscultation et parfois aussi le tracé donnent bien l'impression d'une contraction ventriculaire difficile. Il semble quelquefois que le cœur hésite avant de se contracter, comme s'il avait un effort à vaincre: ce caractère peut se répercuter nettement sur le pouls radial (voir p. 308).

Nous nous sommes expliqués sur l'exagération du claquement systolique (p. 160), nous n'y reviendrons pas. L'interprétation que nous proposons du bruit présystolique trouve encore sa confirmation dans ce fait qu'en cas d'insuffisance mitrale concomitante le bruit s'atténue plus ou

moins et même disparaît avec le claquement, même plus vite et plus complètement que lui, diminué qu'il est probablement par le défaut de résistance de la valvule insuffisante et masqué par le souffle systolique qui résulte de cette disposition anormale. Ce souffle systolique ne provient pas du rétrécissement mitral, comme semblent l'admettre certains auteurs (C. Paul, Dickinson). Il n'indique que l'insuffisance de la valvule, le diagnostic de rétrécissement ne pouvant se faire qu'au moyen d'autres signes.

3° **Souffles de la région xiphoïdienne.** — Là encore, nous avons à distinguer un souffle systolique et un souffle diastolique.

a. *Souffle systolique.* — Ce souffle peut être organique ou fonctionnel. Le souffle organique de cette région est sous la dépendance de la régurgitation, pendant la systole, d'une partie du sang du ventricule droit dans l'oreillette à travers l'orifice tricuspidien insuffisant.

Les auteurs admettent que, dans le cas où l'insuffisance est organique, le souffle est à tonalité haute; dans le cas contraire, la tonalité est basse et le bruit peut disparaître par le repos ou la digitale ([1]). Cette distinction est sans grande valeur. Le plus souvent le souffle est doux, filé, à tonalité basse, rarement rude et râpeux. Exceptionnellement il devient musical et piaulant. M. Duroziez attribue ces caractères à la nature du sang veineux au sein duquel il prend naissance et le compare aux bruits musicaux des veines. Les conditions qui régissent la tonalité de ce souffle sont très variables; là, comme ailleurs, si l'on n'avait pas d'autres éléments de diagnostic, il serait impossible de se prononcer sur sa nature. Cette difficulté s'accentue en songeant (et nous y reviendrons plus bas) qu'il est souvent très difficile de distinguer un souffle tricuspidien d'un souffle mitral.

Relativement au siège du maximum, les avis sont partagés. Gendrin parlait du bord gauche du sternum, Pennock de l'union de ce bord avec le 5e cartilage costal, Parrot de la partie la plus interne du 4e espace; Friedreich se contentait de dire que le maximum se trouvait à la partie inférieure du sternum. Pour M. Duroziez ([2]), ce souffle peut s'entendre sur toute l'étendue du ventricule droit, c'est-à-dire sur toute la face antérieure du cœur, le maximum étant tantôt à la pointe, tantôt au bas du sternum, tantôt le long de son bord droit. Ces différences de siège, d'après cet auteur, seraient dues aux variétés de développement du ventricule droit et de position du poumon droit.

L'insuffisance tricuspidienne s'accompagne très souvent de pouls veineux. A un certain moment, étant données les difficultés réelles d'inter-

([1]) D'après les expériences de M. Franck (Soc. de biol., 1882) sur la production artificielle de l'insuffisance tricuspide, le souffle systolique remplace le 1er bruit à partir du moment où la lésion est faite; ce souffle est d'autant plus aigu que la lésion est plus circonscrite, il devient grave et s'accompagne d'un frémissement quand la valvule est largement insuffisante. L'intensité du souffle s'atténue à mesure que le ventricule droit se dilate et que son énergie diminue.

([2]) Duroziez, *Union médicale*, 1883.

prétation d'un souffle systolique perçu dans la région de la pointe, on avait attaché à ce phénomène une valeur exagérée comme signe pathognomonique de l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires du cœur droit. Bamberger avait même dit que le pouls veineux est le seul symptôme de cette insuffisance. (Voir p. 360).

Quand le souffle est bas et intense, il s'accompagne d'un frémissement doux, donnant à la main la sensation d'un véritable frôlement débutant avec la systole. On le perçoit surtout vers la partie inférieure du bord gauche sternal, il est d'ailleurs inconstant et toujours difficile à différencier de celui de la mitrale, bien qu'on ait répété souvent que ce dernier est plus rude.

On observe fréquemment un souffle systolique avec maximum à la pointe, se prolongeant plus ou moins en dehors du côté de l'aisselle et faisant croire à une insuffisance mitrale ou, tout au moins, faisant songer à la possibilité de cette affection; puis, quand on arrive à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion manifeste des valvules mitrale et tricuspide. A l'épreuve de l'eau ces deux valvules sont suffisantes, mais avec cette particularité que, tandis que l'occlusion de la mitrale est parfaite et s'obtient facilement, celle de la tricuspide inspire quelques doutes; on est obligé de soutenir la paroi du ventricule droit avec les mains en pressant sur la base pour favoriser l'affrontement des bords valvulaires et augmenter la pression du liquide. Encore voit-on même çà et là sourdre un peu d'eau, de telle sorte qu'on peut mettre en doute la parfaite suffisance des valvules pendant la vie et incriminer la contraction musculaire, d'autant que dans ces cas le ventricule droit est plus ou moins dilaté et que son orifice auriculo-ventriculaire peut présenter des dimensions énormes. Les valves de la tricuspide sont certainement plus étendues, mais parfois aussi elles sont minces et dans des conditions telles que leur coaptation est très difficile ou même incomplète ou encore impossible; on voit seulement les valves surnager à la surface du liquide sans s'affronter à la partie centrale de l'orifice. Comme on ne peut après la mort se rendre compte de l'effet produit par la contraction musculaire, qui aura pu être insuffisante ou qui au contraire n'aura pas présenté les défectuosités de l'expérience faite sur le cadavre, il en résulte que cette insuffisance fonctionnelle de la tricuspide reste forcément dans le domaine des hypothèses. Mais il est incontestable que les observations cadavériques la rendent beaucoup plus probable que celle de la mitrale, d'autant que pendant la vie on peut encore observer des troubles de la circulation veineuse augmentant cette probabilité.

Quand le bruit de souffle est localisé principalement entre la pointe et le sternum avec son maximum d'intensité près du bord gauche de cet os et qu'il existe en même temps un pouls veineux correspondant à la systole ventriculaire, on admet généralement une insuffisance de la tricuspide. Cependant tous ces signes peuvent être réunis dans des cas où, à l'autopsie, l'épreuve de l'eau permet de voir l'occlusion des valvules. Il est

même possible de constater pendant la vie l'absence de tous ces signes dans les cas où la dilatation du cœur droit et notamment de son orifice auriculo-ventriculaire présente les plus grandes dimensions avec l'insuffisance la plus manifeste à l'épreuve de l'eau. C'est qu'il existe en même temps une dilatation des grosses veines se rendant au cœur droit et notamment des veines du cou avec une augmentation de pression telle que ces vaisseaux restent immobiles ou ne présentent qu'un léger tremblement dans lequel il n'est pas possible de distinguer l'effet des contractions cardiaques. Même dans les cas d'insuffisance de la tricuspide par endocardite, on peut n'avoir que peu ou pas de pouls veineux (voir p. 360).

Le souffle n'est pas toujours non plus caractéristique d'une insuffisance tricuspidienne. Quand celle-ci est d'origine endocardique, il est ordinairement pris pour un souffle mitral en raison de son étendue et du frémissement qui peut l'accompagner. Nous avons vu qu'on attribue encore assez souvent à une insuffisance mitrale un souffle systolique de la pointe, alors qu'à l'autopsie l'affrontement des valves s'opère bien et qu'on ne peut guère incriminer qu'une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide, à moins qu'on ait affaire à un souffle anorganique. Mais il peut arriver aussi qu'avec la plus large dilatation de l'orifice on n'ait constaté pendant la vie que peu ou pas de souffle. Par conséquent on voit combien il faut être réservé dans l'interprétation des signes permettant de conclure à une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide.

b. *Bruits diastolique et présystolique de la région xiphoïdienne.* — Les longs développements dans lesquels nous sommes entrés à propos des signes du rétrécissement mitral nous permettront d'être concis au sujet des bruits anormaux, autres que les bruits systoliques, ayant pour siège la région xiphoïdienne. Ils sont d'ailleurs peu communs et l'étude des signes du rétrécissement tricuspidien est de date si récente que MM. Potain et Rendu [1] disaient à ce propos, il y a quelques années : « Cette lésion n'a pu être que fort imparfaitement étudiée, n'ayant guère été reconnue jusqu'à présent que sur la table d'autopsie. »

Théoriquement il serait facile d'établir les signes d'auscultation du rétrécissement tricuspidien en reportant à cet orifice ce qui a été dit à propos du rétrécissement mitral ; cliniquement cependant il n'en est rien, et MM. Potain et Rendu expriment une opinion que nous partageons absolument : « En résumé, ni la palpation, ni l'auscultation ne fournissent un seul signe qui puisse faire affirmer l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire droit. » Le véritable motif pour lequel il est exceptionnel de pouvoir constater les signes stéthoscopiques du rétrécissement tricuspidien, c'est que cette lésion ne se rencontre presque jamais à l'état isolé, qu'il s'agisse de lésion congénitale ou acquise. Sur 108 cas, en effet, que M. Leudet [2] a réunis dans sa thèse, 11 fois seu-

(1) Potain et Rendu, art. Cœur du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*
(2) Leudet, Thèse de Paris, 1888

lement on a trouvé le rétrécissement tricuspidien seul. Presque toujours, il y a en même temps, soit des lésions aortiques, soit surtout des lésions mitrales et ordinairement une insuffisance tricuspidienne. M. Duroziez [1], Fenwick [2] sont encore plus explicites, et admettent qu'on ne constate jamais de rétrécissement tricuspidien, non accompagné de sténose mitrale. C'est aussi ce qui résulte de nos observations.

Le rétrécissement tricuspidien n'est généralement pas très prononcé; dans nos autopsies il l'était toujours moins que celui de l'orifice mitral qui l'accompagnait [3], et les valves de la tricuspide étaient altérées de telle sorte qu'elles étaient en outre constamment insuffisantes. Bien souvent, c'est la constatation des signes combinés de cette insuffisance et de la sténose mitrale qui permet de faire le diagnostic probable de rétrécissement auriculo-ventriculaire double, pourvu qu'il s'agisse d'un cas d'une certaine durée; car, tout à fait au début, les lésions déterminent l'insuffisance tricuspide seule, et ce n'est guère qu'au bout d'un certain temps qu'elles occasionnent un rétrécissement plus ou moins prononcé. En d'autres termes, quand l'auscultation dans la sténose mitrale permet de soupçonner une extension du processus pathologique à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, on est à peu près certain qu'il y a un double trouble fonctionnel de la tricuspide avec prédominance de l'insuffisance.

En tenant compte, d'une part, de ce qui a été dit plus haut à propos des divers signes du rétrécissement mitral, de l'autre, des considérations anatomo-pathologiques sus-énoncées, on voit que l'apparition du rétrécissement tricuspidien ne doit ajouter que fort peu de choses aux signes de la sténose auriculo-ventriculaire gauche. Ou la lésion passe inaperçue, ou ses signes se confondent avec ceux du rétrécissement mitral concomitant.

D'après M. Duroziez, l'unique signe pathognomonique de la coexistence des deux lésions serait un roulement diastolique perçu au niveau des cavités droites, prédominant à droite du sternum, occupant le grand silence avec léger renforcement présystolique, inconstant d'ailleurs. Ce bruit se traduirait à la main par un frémissement diastolique dont le maximum serait, non plus à la pointe comme dans le rétrécissement mitral, mais au bord gauche sternal, vers la base de l'appendice xiphoïde. D'après M. Potain [4], ce bruit diastolique serait plus fort que dans le rétrécissement mitral; en outre, l'absence du dédoublement du deuxième bruit aurait une haute valeur diagnostique. Nos observations personnelles ne nous permettent pas d'ajouter foi à ces assertions. — Les auteurs, qui croient à l'existence isolée du rétrécissement tricuspidien et à la possibilité de le diagnostiquer, font entrer en ligne de compte les signes de dilatation et d'hy-

(1) Duroziez, *Union médicale*, 1883.
(2) Fenwick, *Med. Times and Gaz.*, 1881.
(3) MM. Roque et Barjon (*Province médicale*, 1893) ont cependant publié récemment un cas où le rétrécissement tricuspidien était beaucoup plus prononcé que le rétrécissement mitral.
(4) Potain, *Semaine médicale*, 1891.

pertrophie de l'oreillette droite. Pour certains, on pourrait présumer que la lésion occupe l'orifice tricuspidien quand les jugulaires sont distendues au maximum à une période où il n'y a pas encore de phénomènes d'asystolie. Tous ces signes, nous le répétons, n'ont qu'une valeur diagnostique très hypothétique ([1]).

Souffles anorganiques. — Tous les souffles qu'on entend dans la région précordiale ne sont pas symptomatiques d'une lésion du cœur, de son enveloppe ou des gros vaisseaux. Beaucoup, en effet, se rencontrent chez des sujets dont l'état anatomique de ces organes est en parfaite intégrité. Les souffles perçus dans ces conditions sont désignés sous le nom de *inorganiques* ou *anorganiques*, appellation qui a l'avantage de ne rien préjuger quant à leur nature. Ils ont une signification clinique et une valeur pronostique bien différentes de celles des souffles organiques.

Pendant longtemps, ils ont été considérés comme dus uniquement à l'anémie d'où la dénomination de *souffles anémiques* qui leur fut donnée et à laquelle on a joint celle de *souffle fébrile* pour indiquer ceux qu'on rencontre fréquemment avec des caractères analogues chez les fébricitants. Les auteurs anglais ont même adopté l'expression de *souffles hémiques* pour désigner tous ceux qu'on peut attribuer à une altération du sang et qui, par conséquent, sont des *souffles intra-cardiaques*.

On reconnut plus tard que certains souffles pouvaient avoir une origine extra-cardiaque, soit par le fait de lésions du péricarde, de la plèvre ou du poumon, dont nous avons déjà parlé, soit par l'action du cœur sur une lame pulmonaire saine. Ce sont les bruits de *souffles anorganiques extra-cardiaques*.

M. Potain fait rentrer dans cette dernière catégorie la presque totalité des souffles ne relevant pas de lésions appréciables du cœur, substituant ainsi aux bruits généralement considérés comme intra-cardiaques les bruits cardiopulmonaires. L'existence de ces bruits, déjà signalée par Laënnec, n'est assurément pas douteuse, mais il n'en est pas de même de la théorie de M. Potain que nous avons bien étudiée et qui ne nous paraît pas pouvoir être acceptée. En conséquence, nous décrirons d'abord les souffles anorganiques considérés comme intra-cardiaques qui sont les plus importants en raison de leur fréquence et de leur facile confusion avec les bruits organiques, en second lieu les souffles anorganiques extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires qui sont tout à fait exceptionnels.

1° **Bruits de souffles anorganiques intra-cardiaques.** — Laënnec avait cru d'abord que le *bruit de soufflet* se rapportait toujours à une lésion

([1]) D'après M. Merklen, quand le rétrécissement tricuspidien est dû à une tumeur valvulaire, on perçoit parfois par le palper la sensation d'un ressort bandé qui se détendrait soudainement (Laënnec, Choisy).

organique, mais ses recherches, constamment basées sur une observation précise, lui firent bientôt rectifier sa première opinion. Dans la deuxième édition du *Traité d'auscultation* il s'exprime ainsi : « Ils se rencontrent assez souvent chez des sujets atteints d'hypertrophie ou de dilatation, mais on en trouve bien plus souvent encore, tant dans le cœur que dans les artères, chez des personnes qui n'ont aucune lésion de ces organes et qui sont attaquées d'affections très diverses. » Il est bien plus fréquent, en effet, de rencontrer des souffles sans lésion du cœur qu'avec des altérations de cet organe. En 1865, un médecin anglais, James Andrews, disait que le tiers des souffles entendus au cœur a trait à des souffles anorganiques. Les statistiques récentes des médecins américains attachés aux grandes compagnies d'assurances sur la vie prouvent qu'on rencontre très souvent ces bruits anormaux chez des gens en apparence tout à fait sains, ne présentant en tout cas aucun trouble fonctionnel des divers organes. On voit donc tout l'intérêt que présentent ces souffles. Ainsi s'expliquent les nombreux travaux dont ils ont fait l'objet. Il en est résulté des connaissances plus exactes sur beaucoup de points mais en même temps une telle confusion dans l'interprétation des phénomènes que la question paraît aujourd'hui bien embrouillée. Beaucoup d'observateurs ont vu des souffles localisés uniquement, tantôt à la base avec ou sans propagation dans l'aorte, l'artère pulmonaire, ou les vaisseaux du cou, et tantôt à la pointe. Chaque orifice a été considéré tour à tour ou tout à la fois comme pouvant être le siège de ces souffles sans compter les hypothèses d'après lesquelles ils seraient tous d'origine cardiopulmonaire.

Ces idées théoriques n'auraient pas grand inconvénient si elles n'entraînaient leurs auteurs, par suite d'une tendance bien naturelle, à subordonner les faits à leur théorie et par conséquent à égarer l'observateur impartial. Pour éviter cet écueil, et en prenant pour exemple Laënnec, nous exposerons tout d'abord quels sont les souffles anorganiques qu'on trouve dans la pratique courante, en cherchant spécialement à faire ressortir leurs caractères propres et différentiels; nous indiquerons ensuite les principales maladies dans lesquelles on les rencontre à des degrés divers. Enfin après avoir montré l'incertitude des théories pathogéniques proposées jusqu'à ce jour, nous chercherons à donner à notre tour une explication basée sur nos observations.

Si les auteurs ont décrit des souffles anorganiques à tous les moments de la révolution cardiaque, il est juste de reconnaître que la majorité leur donne pour caractère d'être systoliques, de ne pas masquer le claquement valvulaire, d'être localisés à la base, avec un maximum d'intensité dans les 2^{e} et 3^{e} espaces gauches près du sternum. Mais, tandis qu'avec Bouillaud beaucoup d'auteurs les considèrent comme se propageant le long de l'aorte jusque dans les vaisseaux du cou, d'autres avec C. Paul les placent au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire ou en des points encore plus restreints.

C. Paul limite le maximum au foyer de l'artère pulmonaire dans le

2e espace gauche quand le souffle est peu marqué ; il en indique la propagation possible dans les 1er et 3e espaces, du même côté, parfois avec maximum dans ce dernier, ainsi qu'au niveau du 2e espace du côté droit près du sternum et tout à fait exceptionnellement à la pointe. Pour Parrot, le maximum siégerait dans le 4e espace gauche près du sternum et plus rarement dans la région comprise entre le 3e et le 5e espace du même côté. Pour Naunyn le souffle serait localisé au foyer de la mitrale ; tandis que pour Balfour il s'entendrait indifféremment et suivant les cas au niveau de tous les orifices.

M. Potain plus qu'aucun autre a cherché à préciser les points où l'on peut entendre ces bruits. Il leur fixe pour siège trois zones principales qui sont elles-mêmes divisées en régions secondaires, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le schéma suivant que nous empruntons à son livre :

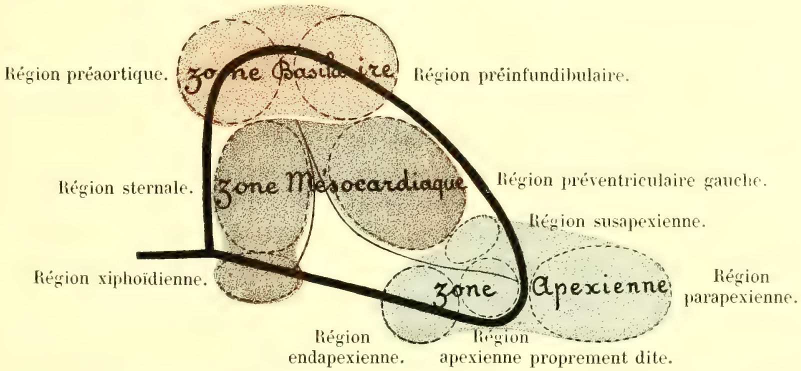

Fig. 29. — Zones et régions correspondant aux foyers des souffles cardiaques (d'après M. Potain).

1° La zone basilaire comprenant les régions préaortique et préinfundibulaire ;

2° La zone mésocardiaque comprenant les régions sternale et xiphoïdienne ainsi que la région préventriculaire gauche ;

3° La zone apexienne comprenant les régions apexiennes proprement dites : susapexienne, endapexienne et parapexienne.

Les dénominations proposées par M. Potain indiquent clairement les localisations qu'il admet et qui sont très limitées. S'il perçoit, en effet, un souffle sur les diverses parties de la région précordiale, il s'agit de souffles multiples produits sur plusieurs points à la fois et non de la propagation d'un souffle unique. C'est déjà une question d'interprétation étroitement liée à la théorie de cet auteur et sur laquelle nous reviendrons.

De tout ce qui précède nous retiendrons simplement que les observateurs ont trouvé ces souffles non seulement dans les trois premiers espaces gauches et dans le 2e du côté droit, mais aussi au niveau des 4e et 5e espaces gauches depuis le bord du sternum jusqu'à la pointe.

Pour nous faire une opinion, nous avons examiné un grand nombre de malades. Nous devons d'abord déclarer que nous n'avons jamais rencontré de souffle absolument localisé à un point fixe d'un seul espace intercostal. Le souffle s'entend ordinairement près du bord gauche du sternum dans les 3e et 2e espaces où il a son maximum d'intensité, avec une extension variable. Souvent il est difficile de dire si le maximum est dans l'un ou l'autre de ces deux espaces, mais lorsque le souffle est très fort, c'est dans le 2e qu'il est le plus marqué. Presque tous les souffles de moindre intensité ont leur maximum dans le 3e espace près du sternum, le pavillon du stéthoscope étant placé de façon à couvrir environ 3 centimètres à partir du bord de cet os. Le souffle dans ces cas s'entend toujours très bien dans le 2e et à un degré moindre dans le 4e. Pour peu qu'il soit intense, on le constate aussi dans le 1er et assez souvent dans le 5e, mais plutôt du côté de la pointe, alors que dans les espaces supérieurs c'est toujours près du bord sternal qu'il est le mieux perçu. On peut le trouver encore à droite sur le sternum, assez souvent jusqu'à son bord droit, mais surtout à gauche jusqu'au niveau d'une ligne verticale passant par le mamelon. Exceptionnellement il s'entend plus en dehors jusqu'auprès d'une ligne horizontale allant de la pointe du cœur à la région axillaire et en dehors du bord droit sternal jusqu'à une ligne verticale passant par le mamelon.

Le souffle peut donc, dans certains cas, s'étendre en haut jusque près des clavicules et latéralement des deux côtés du sternum mais plus à gauche qu'à droite. *Il ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, contrairement à l'assertion de la grande majorité des auteurs, même dans les cas d'anémie extrême, quand il n'existe aucune lésion concomitante de l'aorte.* L'un de nous ([1]) a déjà eu l'occasion d'expliquer comment des observateurs expérimentés avaient pu différer d'avis sur la propagation ou la non-propagation des souffles dans les vaisseaux du cou, en montrant le rôle que pouvait jouer le mode d'exploration dans ce genre de recherche. La facilité avec laquelle chez les anémiques la plus légère compression sur les vaisseaux du cou produit un souffle, rend parfaitement compte des divergences signalées. Si l'on s'arrange de façon à ne déterminer aucune compression sur ces vaisseaux, on n'y constate pas la moindre propagation.

Il peut cependant se présenter des cas douteux, mais ils sont tout à fait exceptionnels. Certains sujets sont tellement anémiques, qu'on ne peut placer même avec précaution le stéthoscope sur leurs vaisseaux sans y déterminer un souffle; l'instrument posé seulement dans le voisinage des gros vaisseaux produit encore un léger bruit indéterminé pouvant être considéré comme une faible propagation du souffle de la base. Il est certain que si ce dernier est peu accusé, peu étendu, n'atteint pas les premiers espaces, surtout le droit, alors que le souffle semble perçu dans

([1]) R. Tripier, *Revue de médecine*, 1881.

les gros vaisseaux, c'est que la propagation n'a pas lieu et que la pression du stéthoscope est la cause du bruit. Si le souffle de la base se propage jusqu'aux premiers espaces, la question est plus difficile à résoudre. La difficulté s'accroît encore s'il s'agit de sujets âgés, pouvant présenter de légères altérations des sigmoïdes donnant lieu à un rétrécissement si minime que, sans altération du sang, il n'y aurait probablement pas production d'un souffle.

C'est en évitant soigneusement les pressions et les tractions sur le cou, et en plaçant le stéthoscope sur la partie interne de la clavicule, point où on est bien sûr d'être à l'abri de toute compression, qu'on pourra le plus souvent trancher la question. Si le bruit systolique est perçu seul, c'est que le souffle de la base est anorganique; dans le cas contraire, il s'agit d'une lésion orificielle, tant légère soit-elle. En procédant ainsi, en répétant les examens, en faisant changer de position le malade, on arrivera à réduire les cas douteux à une infime exception dont la clinique n'est jamais exempte. A ce propos nous répéterons ce que nous avons dit déjà plusieurs fois : c'est que, même à l'état normal, le bruit systolique n'est jamais transmis avec une netteté parfaite, puisque celle-ci lui fait défaut à l'origine et peut être à un degré plus marqué quand il existe un souffle systolique, lors même que ce dernier n'empêche pas de percevoir ce bruit.

Quand il s'agit d'un souffle entendu sur plusieurs espaces gauches près du sternum, le maximum étant dans le 3ᵉ, il n'est pas rare d'observer la propagation de ce souffle dans le 5ᵉ jusqu'à la pointe en dehors de laquelle il cesse assez brusquement [1]. C'est là un caractère, qui nous a paru à peu près constant. Il ne faudrait pas le confondre avec un souffle de la pointe; cette confusion aurait d'autant plus de chances d'être faite qu'il se renforce légèrement au point de la paroi où se perçoit le choc apexien.

Rarement nous avons noté le maximum du souffle dans le 4ᵉ espace; c'était plutôt avec un certain degré d'hypertrophie du cœur, tout au moins chez les adultes. Plus rarement encore, en pareille circonstance, le souffle s'entendait jusque dans le 6ᵉ espace au niveau de la pointe.

Nous avons toujours vu que le souffle diminuait d'intensité à mesure que l'on s'éloignait de son maximum et spécialement quand on se dirigeait latéralement et en bas, sauf dans les cas où, perçu jusqu'à la pointe, il paraissait renforcé tout en restant moins intense qu'en son maximum de la base.

Nous avons encore observé un assez grand nombre de cas où le souffle, peu accentué dans les 3ᵉ et 4ᵉ espaces gauches près du sternum, était plus marqué au niveau de la pointe, dans le 5ᵉ espace chez l'adulte.

[1] D'après Garrod (*Sem. méd.*, 1893), on pourrait entendre distinctement dans certains cas le souffle de la chloro-anémie dans le dos, surtout dans la moitié gauche de l'espace inter-scapulaire, au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ espaces. Ce bruit deviendrait plus intense, le malade étant placé dans le décubitus dorsal.

C'est encore à la pointe, mais plutôt dans le 4e espace, que nous avons constaté le maximum du souffle chez les enfants de 7 à 14 ans, bien que les auteurs qui ont spécialement observé ceux-ci s'accordent tous à dire que les souffles anémiques et fébriles sont rares à cette période de la vie ([1]). Plus rarement encore, le souffle n'est perçu que dans la région de la pointe. Le maximum correspondant au siège du choc, le souffle se propage un peu en dedans jusqu'au bord gauche sternal et un peu en dehors sur une étendue de 2 ou 3 travers de doigt, tout à fait exceptionnellement jusque près de la ligne axillaire.

Le souffle que nous avons eu en vue jusqu'ici est systolique, c'est-à-dire produit au moment du claquement systolique, et se propage plus ou moins après lui. Tel est l'avis du plus grand nombre; pour M. Potain ce souffle est au contraire le plus souvent mésosystolique. L'opinion de cet auteur tient peut-être à ce que, le souffle n'empêchant pas d'entendre le bruit de la systole, celui-ci masque plus ou moins le bruit anormal qui devient surtout appréciable après le claquement. Nous ferons cependant remarquer que, si ce dernier n'est pas masqué par le souffle, il paraît souvent plus sourd et plus prolongé qu'à l'état normal; ce qui semble bien indiquer un certain degré d'altération due à la production simultanée du souffle et du claquement.

Le souffle diastolique sans lésion organique a été signalé par quelques auteurs([2]), mais toujours considéré comme très rare, sauf par Baccelli qui vraisemblablement a fait de la systole la diastole.

Guéneau de Mussy a quelquefois entendu chez les chlorotiques un double souffle dans la région sous-claviculaire gauche, et dans un cas ce bruit était si fort et accompagné d'un frémissement tellement localisé qu'il crut à un anévrisme de l'aorte, lequel d'ailleurs fit défaut à l'autopsie. M. Potain décrit des souffles diastoliques et mésodiastoliques pouvant exister concurremment avec le souffle systolique ou alterner avec lui sur divers points de la région précordiale. Sahli (de Berne) a entendu chez des chlorotiques un souffle diastolique de la base, disparaissant par le décubitus horizontal, et dans l'anémie pernicieuse un souffle diastolique de la pointe sans lésion constatable à l'autopsie; à propos de la pathogénie nous reviendrons sur ces faits que nous avons déjà signalés (voir p. 242).

Il nous est arrivé aussi, très exceptionnellement, de trouver un souffle diastolique sans que l'autopsie permît de constater une insuffisance aortique manifeste. Mais, dans ces cas, il y avait des lésions diverses des

([1]) Weill, *loc. cit.*, p. 221.

([2]) Certains auteurs (Steel, *Practitionner*, 1894) ont observé des cas de souffle diastolique de la pointe sans cause connue, sans explication possible, même après l'autopsie.

Les cas publiés récemment par M. Huchard et par M. Barié (Soc. méd. des hôp., mars 1896) se rapportent à des souffles diastoliques de la base. Ces auteurs, après avoir rappelé les cas analogues de Weiss, de Scheube, de M. Potain, cherchent à démontrer qu'il s'agit de souffles cardio-pulmonaires. L'autopsie du malade de M. Huchard est très incomplète et ne paraît pas fournir un appui bien sérieux à une telle interprétation.

valvules et de l'aorte qui pouvaient être mises en cause et il ne s'agissait pas d'un souffle chez un sujet absolument indemne de toute lésion de l'appareil cardio-vasculaire. N'ayant jamais pu entendre un souffle diastolique dans ce dernier cas, nous ne pouvons en admettre l'existence.

D'autre part, nous avons presque toujours rencontré avec le souffle systolique de la base, pour peu qu'il fût prononcé, un bruit anormal précédant le claquement diastolique plutôt exagéré, sous la forme d'un souffle court protodiastolique de même tonalité et de même timbre que le premier.

Le phénomène que nous signalons se rapporte évidemment à ce que certains auteurs ont désigné sous le nom d'exagération ou de dédoublement du second bruit, indiqué aussi comme éclatant dans des observations de C. Paul. Souvent, en effet, on a ces sensations en même temps que le petit souffle protodiastolique. Plusieurs auteurs considèrent le souffle systolique comme se prolongeant jusqu'au moment où le bruit diastolique exagéré se produit, sans tenir compte de sa cessation puis de son renforcement avant ce bruit.

Un schéma (fig. 30) nous permettra de mieux faire saisir ce que nous avons entendu dans le plus grand nombre des cas au niveau des 3[e] et 2[e] espaces gauches, près du sternum, S représentant le bruit systolique et D le bruit diastolique, les parties ombrées figurant les souffles perçus dans leur intervalle.

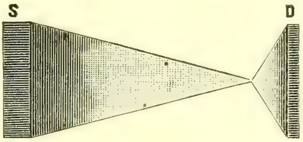

Fig. 30. — Schéma du double souffle anorganique de la base.

Le souffle systolique commence avec le bruit du même nom, se prolonge en diminuant pendant une bonne partie du petit silence, puis il est immédiatement suivi d'un souffle très court qui augmente rapidement d'intensité et cesse au moment du second bruit avec lequel il se confond. *Jamais ce dernier souffle ne dépasse le second bruit qui en marque toujours la fin et permet de le distinguer absolument d'un souffle diastolique.* Il est donc prédiastolique ou mieux *protodiastolique* puisqu'il se termine dans le 2[e] bruit. Il présente le même maximum que le souffle systolique ; rarement il siège dans le 4[e] espace, jamais plus bas. Il se propage moins que le premier sur les parties latérales ; toutefois l'étendue de la zone de propagation dépend de son intensité au point maximum. C'est lorsque les battements ne sont pas trop fréquents qu'on l'entend le mieux. L'accélération du rythme le rend si bref qu'il est difficile à saisir et souvent alors le deuxième bruit au lieu d'être exagéré est affaibli. Néanmoins, dans la grande majorité de nos cas où il existait un souffle systolique manifeste, nous avons constaté à sa suite le petit souffle protodiastolique qui acquiert ainsi un caractère absolument pathognomonique. Nous n'avons en effet jamais perçu rien de semblable avec les souffles systoliques organiques. Ce bruit protodiastolique a d'autant plus de valeur qu'il est précisément plus constant dans les cas où le souffle systolique anorganique est le plus accusé, c'est-à-dire dans ceux où son intensité

pourrait le faire attribuer à une lésion organique. On ne peut le confondre avec le souffle diastolique proprement dit, lequel prend naissance en même temps que le 2e bruit, le masquant plus ou moins et ayant pour caractère essentiel de ne jamais se produire avant ce bruit et de se prolonger après lui. Par conséquent, en prenant le repère carotidien, il n'est pas possible de se tromper. C'est surtout la constatation du moment précis où le bruit anormal a lieu qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une insuffisance aortique bien plus que l'absence des signes dits rationnels de cette insuffisance, ceux-ci n'ayant de valeur que par leur présence puisqu'ils peuvent faire défaut dans certaines circonstances où l'insuffisance aortique ne saurait être mise en doute (voir p. 244).

Les auteurs considèrent en général le souffle anorganique comme doux et faible en l'opposant, à tort, suivant la remarque fort juste de M. Potain, aux souffles organiques, le plus souvent rudes et forts. Toutefois nous pensons, contrairement à cet auteur, que les bruits ressemblant à l'aboiement d'un chien ou à d'autres sons bizarres relèvent manifestement d'une autre cause. C. Paul avait déjà noté dans quelques-unes de ses observations un souffle intense, rude et râpeux.

Bien que les deux souffles anorganiques aient les mêmes caractères de tonalité et de timbre, ce sont ceux du souffle systolique qui frappent le plus l'attention. Ce bruit peut être doux, spécialement chez les sujets fortement anémiques et dont l'impulsion du cœur n'est pas très marquée. Il est plutôt rude dans les conditions inverses, c'est-à-dire avec une forte impulsion et un état anémique modéré. En général, il a une certaine rudesse dans sa période initiale qui se confond avec le bruit systolique. De même le bruit protodiastolique peut prendre le même caractère au moment où il se confond avec le bruit diastolique, jusqu'à donner parfois la sensation de dédoublement ou de quelque chose d'approchant. Enfin, les deux souffles présentent exceptionnellement une assez forte intensité, mais avec une tonalité élevée et la rudesse que nous avons indiquée, ce qui permet ordinairement de les distinguer des souffles organiques en jet de vapeur à timbre bas ou des souffles rudes avec une propagation tout à fait caractéristique. Plus loin nous verrons comment ils se différencient des bruits cardiopulmonaires.

Il est également intéressant de connaître les modifications présentées par ces souffles sous l'influence de la respiration et des changements d'attitude du corps. Comme la plupart des observateurs, nous avons constaté que les souffles anorganiques sont ordinairement mieux perçus pendant l'expiration que pendant l'inspiration où ils diminuent plus ou moins, parfois même jusqu'à disparaître [1]. Cette disparition peut tenir soit à

[1] D'après Moritz (*St-Petersb. med. Woch.*, 1895), on peut observer, dans certains cas, un souffle systolique à timbre raclant, haut, s'entendant seulement dans la deuxième moitié de l'expiration forcée. Pour cet auteur, il s'agirait d'un bruit de sténose de l'artère pulmonaire qui se trouverait comprimée à ce moment de la respiration. Ce bruit, coïncidant d'ordinaire avec le souffle habituel anorganique du 2e espace gauche, ne s'observerait que chez les sujets à cage

ce que, affaiblis, ils se confondent avec le bruit d'inspiration ou sont couverts par lui, surtout dans les cas de respiration supplémentaire bruyante au même point, soit à ce qu'ils cessent complètement de se produire à ce moment. Il nous est cependant arrivé de constater la persistance très nette du souffle aux deux temps de la respiration, chez un phtisique présentant à l'autopsie une symphyse pleurale double qui entravait les mouvements respiratoires. D'autre part, quand la respiration offre la plus grande amplitude, la disparition du souffle à l'inspiration est le plus manifeste. C'est dans la position horizontale que le souffle est le mieux perçu. En général, il diminue dans la position assise et surtout verticale, sans que nous ayons jamais constaté sa complète disparition sous l'influence des changements de position.

Par contre, les émotions les exagèrent manifestement; il en est de même des exercices physiques violents. Pour saisir leur influence, il faut d'abord tenir compte de l'accélération apportée aux rythmes respiratoire et cardiaque d'où résulte, comme nous l'avons vu précédemment, une diminution d'intensité des souffles. En auscultant ensuite les malades au bout d'un instant quand cette accélération commence à se ralentir, on constate parfaitement que l'intensité du souffle a augmenté. — Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, chez les sujets à parois thoraciques minces, comme les enfants, la pression du stéthoscope rend en général ces souffles plus sensibles; elle peut même assez souvent, suffire à leur donner naissance, ainsi que le fait a été signalé par quelques auteurs.

Les souffles anorganiques ont un autre caractère important : ils sont manifestement en rapport avec l'impulsion toujours augmentée que la paroi thoracique reçoit du cœur et avec les vibrations à elle transmises par les bruits normaux et anormaux. On peut, en effet, se convaincre que le maximum du souffle systolique correspond aux points de la base où la palpation permet le mieux de percevoir l'impulsion systolique exagérée du cœur. Dans les cas où cette exagération de l'impulsion est très prononcée, il n'est pas rare de rencontrer, accompagnant un souffle plus ou moins intense, un léger soulèvement de la paroi thoracique, le plus souvent dans le 2^{e} espace gauche, près du sternum. C'est là que se trouve aussi le maximum d'impulsion du cœur et d'intensité du souffle avec lesquels le soulèvement est absolument synchrone. C. Paul l'a également noté dans une de ses observations. En outre, les bruits systolique et diastolique communiquent à la main des vibrations en général augmentées, et modifiées en ce sens que, si le souffle est tant soit peu rude et intense, on a parfaitement la sensation du choc systolique accompagné et suivi d'un court frémissement, puis d'un frémissement encore plus court et moins accusé précédant le choc diastolique avec lequel il se confond. Parfois les deux chocs paraissent seulement plus intenses avec un certain caractère de rudesse; ces impressions tactiles correspondent manifestement aux phéno-

thoracique très élastique et dont les poumons peuvent se rétracter tellement que la base du cœur se trouve, pendant l'expiration forcée, en contact intime avec la paroi thoracique.

mènes d'auscultation que nous avons décrits. Après avoir examiné un cas bien typique, on peut se rendre compte des signes moins accusés en rapport avec les circonstances qui favorisent ou non la production des souffles. En tout cas, il est toujours possible de constater la coïncidence du maximum du souffle avec le maximum d'impulsion de la base du cœur contre la paroi qui a lieu ordinairement au niveau du 3[e] espace et empiète parfois sur le 2[e] ou le 4[e]. Lorsque nous avons perçu le souffle de la base jusqu'à la pointe, sa recrudescence ou son maximum correspondait au choc apexien.

Cette remarque, relative aux rapports des bruits anormaux avec le maximum d'impulsion du cœur contre la paroi et notamment avec le maximum du choc basilaire exagéré pour ce qui concerne le souffle systolique de la base, indique que ce bruit se produit en une région de la paroi thoracique qui est immédiatement en rapport avec le cœur. C'est aussi ce que nos autopsies nous ont permis de confirmer.

Nous avons cherché à préciser ce rapport à diverses reprises sur des sujets ayant présenté pendant la vie des souffles anorganiques, en enfonçant de longues aiguilles dans les 5 premiers espaces gauches à 1 ou 2 centimètres du bord sternal. Nous avons vu qu'en général la piqûre dans le 2[e] espace correspondait au voisinage de l'orifice pulmonaire et que celle des 3[e] et 4[e] perforait le ventricule droit au niveau de l'infundibulum dans la portion comprise entre ses parties supérieure et moyenne, non loin de la cloison interventriculaire. En piquant dans le 5[e], on tombait à peu près sur la limite inférieure du cœur, au niveau du diaphragme. La piqûre dans le 1[er] correspondait au tronc de l'artère pulmonaire, mais en passant à travers la lame du poumon qui la recouvre. C'est le seul espace où nous ayons rencontré le poumon chez les sujets où le double souffle avait été constaté et dont le maximum d'intensité se trouvait précisément à l'endroit où le poumon faisait défaut. Plusieurs fois nous avons même noté que le poumon était retenu en dehors de cette région par des adhérences pleurales anciennes. Dans un cas, nous avions bien spécifié les points où l'on cessait d'entendre le souffle et nous avons trouvé une lame pulmonaire à cette limite. Il n'en est pas toujours ainsi ; maintes fois, en effet, nous avons rencontré ce souffle assez intense pour se propager sur des parties où le poumon ne faisait point défaut à coup sûr. Il est certain, d'autre part, que, lorsque le souffle est faible, il tend à s'éteindre à la limite formée sur les parties latérales par les poumons. A partir de ce point il s'affaiblit toujours notablement et ne présente jamais une recrudescence pouvant être interprétée comme produite par l'action du cœur sur le tissu pulmonaire, ainsi qu'il devrait arriver, si le poumon pouvait être mis en cause.

Non seulement le cœur se présentait à découvert sur une surface plus ou moins large au niveau du ventricule droit, mais nous avons encore remarqué que, dans la plupart des cas, cette surface était le siège d'une plaque laiteuse ordinairement large et épaisse, sans doute occasionnée,

en partie du moins, par la pression constante et souvent exagérée de la surface du cœur contre la paroi. Il est encore une région où l'on rencontre assez fréquemment une plaque laiteuse d'épaisseur notable, mais en général assez limitée : c'est la partie inférieure de la face antérieure du ventricule gauche, un peu au-dessus de la pointe, au niveau de l'endroit où très vraisemblablement se produit le choc systolique et qui aussi n'est pas d'habitude recouvert par le poumon. Il est certes très commun de trouver des plaques laiteuses sur toute la surface du cœur, mais c'est encore sur les points les plus saillants et où ont lieu des frottements contre des parties plus ou moins résistantes. Les plaques les plus étendues et les plus épaisses se rencontrent toujours sur les parties du cœur dont le rapport avec la paroi n'est pas douteux.

Nous ajouterons que, si nous avons trouvé le plus souvent le cœur normal ou diminué de volume, il nous est arrivé assez fréquemment de le noter hypertrophié à des degrés divers sans lésion orificielle.

Il était essentiel de bien déterminer tout d'abord les conditions anatomiques présentées par le cœur dans le cas de souffles anorganiques, puisqu'elles vont nous servir de base pour établir la pathogénie de ces bruits. Il reste à examiner les conditions étiologiques dans lesquelles on rencontre habituellement ces souffles, pour ne laisser autant que possible aucune donnée dans l'ombre.

Les souffles anorganiques ont été observés à tout âge, sauf dans la première enfance; on peut dire qu'ils sont très rares avant six ans. C'est chez les adolescents qu'on les trouve le plus souvent, mais ils sont encore très fréquents chez les adultes. Il n'est pas exceptionnel de les rencontrer au déclin de la vie et même chez des vieillards très avancés en âge.

On peut les constater, comme le disait déjà Laënnec, dans les affections les plus diverses. Cependant ils existent si fréquemment dans certaines maladies qu'ils font partie de leur cortège symptomatique essentiel.

Bouillaud et après lui la plupart des auteurs ont signalé les souffles dans tous les états anémiques, que M. Potain seul ne fait pas figurer dans la nomenclature des maladies où on les rencontre habituellement. Or, quelle que soit la théorie que l'on admette pour expliquer ces souffles, on ne pourra jamais faire abstraction de ce fait absolument évident, à savoir : qu'*ils se rencontrent le plus souvent dans les affections où il existe de l'anémie et des altérations plus ou moins marquées du sang*. Nous n'avons jamais examiné un cas d'anémie pernicieuse sans y trouver des souffles d'une grande intensité. Il est rare qu'ils fassent défaut non seulement à la suite des grandes pertes de sang traumatiques ou spontanées, mais aussi dans les cas d'hémorragies peu abondantes, si elles sont répétées et surtout si elles surviennent chez des sujets déjà atteints d'une maladie plus ou moins grave. Il arrive parfois que, chez ces derniers, on peut constater l'apparition du souffle immédiatement après une hémorragie même peu importante. Le souffle s'observe communément dans tous les états anémiques marqués, la chlorose, le goitre exophtalmique

(que M. Potain place en tête des maladies où ces souffles se rencontrent), la leucémie, la lymphadénie, le saturnisme, l'impaludisme, chez les cancéreux surtout avec hémorragies et, à un degré beaucoup moindre, chez certains athéromateux et dans les maladies du système nerveux central. L'importance de ces souffles dans la chlorose est telle qu'on a pu dire, avec juste raison, que toute chlorose sans souffle est une chlorose suspecte. Ils sont plus communs qu'on ne le dit dans la phtisie pulmonaire. Parmi les affections hépatiques les plus diverses dans lesquelles on les rencontre, il faut spécialement citer la cirrhose accompagnée d'hémorragies. Dans la néphrite chronique, ils ne sont pas rares. L'hypertrophie du cœur avec ou sans néphrite ne nous a pas paru être un empêchement à leur production, comme tendraient à le faire croire les recherches de M. Potain. Laënnec, Andral, Chomel, etc., signalent déjà le fait, mais il est juste de reconnaître que l'hypertrophie ne semble pas avoir par elle-même une action favorisante. M. Potain indique encore la coexistence possible d'un souffle anorganique avec les signes d'une lésion orificielle. Nous avons exprimé notre opinion sur ce sujet à propos du souffle systolique de l'insuffisance aortique. Une telle coïncidence peut se présenter, mais sachant combien les souffles dus à une altération organique ont de la tendance à se propager sur toute la région précordiale, il est bien difficile de distinguer en même temps un autre souffle, anorganique. Cependant le double souffle nettement perçu comme nous l'avons indiqué permettra parfois de le reconnaître.

Depuis longtemps on a signalé la présence de souffles anorganiques dans la plupart des maladies fébriles, notamment dans le rhumatisme articulaire aigu et subaigu, la fièvre typhoïde, la tuberculose aiguë simulant la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, l'érysipèle, etc. C'est dans la variole hémorragique qu'il nous a été donné d'entendre les souffles les plus intenses, ce qui nous fait penser qu'*on a souvent dû les attribuer à une endocardite dans les cas non suivis d'autopsie*. D'une manière générale on peut rencontrer ces souffles chez tout fébricitant. Cependant ils n'existent pas dans tous les cas où il y a de la fièvre, pas plus d'ailleurs que dans tous ceux où il y a de l'anémie, mais l'état fébrile comme l'état anémique constitue une condition favorable à leur production. Les souffles que l'on constate dans la convalescence des maladies aiguës avaient commencé à se produire dans leur cours.

On peut percevoir des souffles anorganiques chez la femme enceinte et aussi chez des sujets ne présentant que quelques troubles fonctionnels peu importants : de la dyspepsie, des douleurs erratiques par exemple, et même chez des gens dont l'état de santé est, en apparence au moins, satisfaisant. Toutefois, même dans ces cas, on rencontre presque toujours, notamment chez les femmes enceintes, un état anémique antérieur que l'on peut rapporter à des causes diverses. Laënnec les considérait déjà comme très communs chez les hypochondriaques et les hystériques. Il est certain, ainsi que cet auteur l'avait déjà signalé, qu'on les trouve

plutôt chez les sujets jeunes facilement impressionnables, même sans aucune maladie déterminée. Cette remarque du grand clinicien nous paraît importante. Non seulement, en effet, elle indique la condition qui préside à la production des souffles en l'absence d'autres troubles appréciables, mais encore elle explique comment, dans les états anémiques qui y prédisposent manifestement, ceux-ci peuvent être plus ou moins prononcés et même faire défaut. Dans le premier cas, l'impulsion cardiaque est toujours plus ou moins exagérée, tandis que dans le second elle est plus ou moins faible. On peut ainsi se rendre compte de l'apparition et de la disparition alternatives de ces bruits qui sont, dans ces cas, en rapport avec les degrés variables de l'impulsion cardiaque.

Nous avons tenu à mettre particulièrement en relief les conditions dans lesquelles se présentent les souffles anorganiques, d'abord pour permettre de les reconnaître et de les différencier des souffles organiques, — ce qu'il y a de plus important pour le médecin, — et ensuite pour se rendre compte du mécanisme de leur production.

Les souffles anorganiques de la base du cœur ont ordinairement des caractères si bien tranchés que leur diagnostic est en général facile. Il peut cependant être difficile ou douteux quand il s'agit d'un souffle anorganique intense propagé jusqu'au niveau des clavicules ou d'un souffle organique de faible intensité.

Dans le premier cas on observera le maximum à gauche du sternum, la non-propagation dans les vaisseaux du cou et la présence d'un souffle protodiastolique, pourvu que le rythme cardiaque ne soit pas trop accéléré. La palpation permettra de percevoir une double impulsion, plus ou moins accusée, en rapport avec les bruits anormaux perçus au siège du maximum d'intensité de ces bruits, coïncidant ordinairement avec un état anémique ou fébrile et le plus souvent sans hypertrophie du cœur. C'est surtout dans le cours ou au déclin d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu que l'existence d'un souffle de la base peut donner lieu à des interprétations différentes.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans celui d'un souffle organique de faible intensité, pour peu que le souffle, rude ou léger, ait son maximum à droite du sternum et se propage dans les vaisseaux du cou, on pourra établir le diagnostic d'une lésion de l'orifice aortique produisant un léger rétrécissement. Exceptionnellement le maximum du souffle se trouve près du bord gauche du sternum; mais alors c'est plutôt sur cet os que sur les espaces voisins. En outre, le souffle est ordinairement assez prolongé, mais non suivi du petit souffle protodiastolique à moins qu'il n'y ait coexistence des deux espèces de souffles.

Avec un rétrécissement aortique, et en général avec des lésions valvulaires, le bruit diastolique normal peut, il est vrai, présenter certaines modifications de timbre : il peut être moins net, comme étouffé, ou, au contraire, acquérir un éclat particulier. Il est à remarquer que ces altérations du bruit ont surtout été constatées dans le 5[e] espace droit, près du

sternum, où l'on perçoit assez souvent aussi un frémissement avec une impulsion notable qui parfois, pendant l'expiration, soulève légèrement la paroi thoracique sur un point limité. En somme les caractères et la localisation des souffles anorganiques de la base suffiront le plus souvent à les faire diagnostiquer, à la condition de prendre aussi les précautions indiquées précédemment pour éviter une erreur provenant de la pression du stéthoscope.

Le souffle anorganique de la base qui se propage jusqu'à la pointe est ordinairement facile à distinguer en raison des caractères indiqués déjà et auxquels il faut seulement ajouter cette propagation avec une légère recrudescence. Le souffle en pareil cas ne peut guère faire songer à une insuffisance mitrale à cause de sa faible intensité habituelle, de sa cessation ou de son peu de propagation en dehors de la pointe. Mais on pourrait plutôt attribuer ce souffle à une insuffisance tricuspidienne. Dans ce dernier cas, le maximum se trouve dans la région comprise entre la pointe et le sternum, le souffle se prolongeant dans la direction de l'articulation sterno-claviculaire droite. Cette localisation ne serait pas toujours facile à établir nettement, puisque Parrot a cru devoir rapporter à une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide tous les souffles anorganiques. Mais le pouls veineux fait ordinairement défaut avec la plupart de ces derniers, tandis qu'il se rencontre souvent avec l'insuffisance tricuspide, sans cependant y être constant, comme nous l'avons dit. Lorsque ce signe manque, on peut constater une distension plus ou moins marquée des veines du cou, indiquant une gêne considérable de la circulation veineuse, condition qui paraît plutôt défavorable à la production des souffles anorganiques que nous avons en vue.

Ce que nous venons de dire se rapporte également aux souffles systoliques plus ou moins localisés à la pointe qui risquent plutôt d'être confondus avec un souffle d'insuffisance mitrale cependant assez caractéristique. Ce souffle a aussi son maximum à la pointe, mais sa tonalité est plus basse que celle du souffle anorganique. Il est plus soufflant, donne souvent la sensation d'un jet de vapeur sur toute la région précordiale et se propage surtout vers l'aisselle, parfois jusqu'à la région dorsale du même côté. Enfin, on peut presque toujours constater au niveau de la pointe un frémissement. Si le souffle est plus rude, il se propage encore plus manifestement et plus loin en donnant à la pointe un frémissement plus accusé. Dans tous les cas, le souffle masque plus ou moins le bruit systolique. Il persiste aux deux temps de la respiration et dans toutes les positions, bien qu'il soit d'habitude un peu plus manifeste dans le décubitus dorsal, et pendant l'expiration. D'après ces caractères, on voit qu'en général le souffle anorganique sera facile à différencier.

Mais on peut rencontrer à la pointe un souffle systolique bien caractérisé, se prolongeant dans la direction de l'aisselle, parfois même jusqu'à ce niveau, et présentant une intensité assez grande pour faire croire de prime abord à une insuffisance mitrale ; ajoutons qu'en même temps il

est possible de constater un certain degré d'hypertrophie du cœur avec quelques troubles circulatoires. Or, si le souffle, malgré son intensité, ne masque pas le bruit systolique, ne donne aucun frémissement notable et ne se propage pas au loin, c'est qu'il s'agit très probablement d'un souffle anorganique. Cette présomption devient une certitude si le bruit anormal se modifie notablement ou disparaît dans l'inspiration et les changements d'attitude, surtout s'il fait défaut pendant un certain temps sous l'influence du repos et de la digitale.

Les souffles que nous avons en vue sont bien distincts des souffles cardiopulmonaires observés assez rarement et que nous décrirons plus loin.

Comment peut-on expliquer la production des souffles anorganiques?

La plupart des auteurs les font naître dans le cœur, tandis que pour M. Potain « les souffles cardiaques anorganiques sont à peu près exclusivement des bruits cardiopulmonaires ». L'éminent professeur a donné une telle importance à cette question que nous devons d'abord examiner son opinion. M. Potain présente trois ordres de preuves en faveur de sa manière de voir.

Première preuve. — « Ces bruits ont toujours leur maximum au niveau des parties du cœur recouvertes par le poumon. Il est donc impossible de ne pas supposer que la présence de celui-ci entre pour quelque chose dans les conditions qui les font naître([1]). »

M. Potain reconnaît lui-même que, sur le cadavre, on ne trouve pas la plupart du temps le poumon au niveau des points où il n'est pas rare d'entendre des souffles pendant la vie; mais que la présence de cet organe y est révélée par l'auscultation et la percussion. Or, indépendamment de ce que ces moyens d'investigation ont d'incertain pour la fixation des limites exactes du poumon, il résulte de nos observations que plusieurs fois nous avons noté non seulement qu'une surface plus ou moins étendue du cœur était en contact avec la paroi thoracique, mais aussi que le poumon était retenu éloigné par d'anciennes adhérences pleurales rendant inadmissible l'hypothèse de l'extension du tissu pulmonaire pendant la vie au delà des limites occupées après la mort.

Il ne reste donc aucun doute sur *la possibilité d'entendre un souffle anorganique avec ses caractères habituels, sans la présence du poumon entre le cœur et la paroi thoracique, au niveau des points où le souffle présente son maximum d'intensité*. Cette objection nous paraît tellement fondamentale qu'elle pourrait nous dispenser d'une discussion plus étendue. Les autres preuves n'offrent pas plus de certitude que la première.

Deuxième preuve. — « On peut démontrer expérimentalement, sur les animaux, que le siège véritable des bruits anorganiques est dans le poumon([2]). »

([1]) Potain, *loc. cit.*, p. 415.
([2]) Potain, *loc. cit.*, p. 416.

Deux expériences sont en effet relatées par M. Potain. Dans l'une, il s'agit d'un cheval présentant au-dessus de la pointe un souffle très intense que l'auteur jugea à ses caractères devoir être un bruit cardiopulmonaire. « L'animal ayant été immédiatement sacrifié, je pus constater, d'une part, qu'il n'existait aucune lésion du cœur à quoi ce souffle pût être rapporté ; d'autre part, que dans le même point où j'avais noté le souffle, se trouvait une languette de poumon interposée entre le cœur et la paroi [1]. »

La relation de cette expérience est tellement succincte qu'elle peut tout au plus servir à prouver la production possible d'un bruit anormal donnant la sensation d'un souffle, par le fait de l'interposition d'une languette de poumon chez le cheval. Mais on sait depuis longtemps que, chez l'homme, on peut trouver aussi la languette pulmonaire du lobe supérieur gauche interposée entre le cœur et la paroi, qu'il en résulte un bruit anormal analogue à un souffle, considéré par M. Potain précisément comme bien différent des autres bruits anorganiques.

Le sujet de la seconde expérience est un chien chez lequel M. Potain avait constaté l'existence d'un souffle manifestement anorganique : « Avec son habileté accoutumée, M. Franck parvint à introduire un crochet mousse dans la plèvre sans y laisser pénétrer l'air. A l'aide de ce crochet, le bord du poumon au niveau duquel le bruit anormal se faisait entendre fut légèrement écarté et le souffle cessa aussitôt. Puis on laissa le poumon reprendre sa place primitive et le bruit reparut avec des caractères identiques à ceux qu'il avait d'abord. Ces alternatives ayant été reproduites à plusieurs reprises et toujours avec le même résultat, il ne peut demeurer aucun doute que le souffle à rythme cardiaque entendu chez cet animal se passait réellement dans la partie du poumon située au-devant du cœur et agitée par lui [2]. »

En considérant cette expérience comme irréprochable, elle ne prouverait pas autre chose que la première. Mais s'il n'y a pas eu entrée de l'air dans la plèvre, il y a eu certainement pénétration du crochet entre le cœur et la paroi dont les rapports réciproques ont pu être ainsi modifiés ; ce qui ne saurait être considéré comme une chose négligeable. Nous avons eu aussi l'occasion d'étudier particulièrement les souffles qu'on observe si communément chez les chiens et nous avons toujours constaté que le maximum du souffle correspondait exactement au maximum d'impulsion du cœur, ordinairement au-dessus de la 8^{e} côte (en comptant de bas en haut) tout près du bord sternal. Quoique le cœur soit en grande partie recouvert par le poumon, il est bien manifeste que le point où sont perçus à la fois le maximum du souffle et celui de l'impulsion est bien en rapport immédiat avec la paroi ; car avec une impulsion plus ou moins forte on perçoit un certain frémissement rude concomitant et on peut

[1] Potain, *loc. cit.*, p. 417.
[2] Potain, *loc. cit.*, p. 417.

voir à ce niveau un soulèvement de l'espace intercostal correspondant. On comprend, par conséquent, que l'introduction d'un corps étranger entre le cœur et la paroi ait pu modifier sensiblement les conditions normales, de manière à empêcher la perception ou la production du souffle sans que le poumon y soit pour quelque chose. Nous verrons du reste que ces souffles anorganiques du chien ont beaucoup d'analogie avec ceux de l'homme, tant par leurs caractères que par les conditions qui semblent favorables à leur production.

Troisième preuve. — « Les bruits anorganiques du cœur sont susceptibles de se transformer en un bruit manifestement respiratoire et de passer alternativement de l'un à l'autre type suivant que prédomine l'influence cardiaque ou l'influence respiratoire. »

Nous pensons que M. Potain fait allusion aux cas où l'on perçoit, pendant l'inspiration, une modification du bruit respiratoire consistant en plusieurs saccades légères sur un point limité en rapport avec les battements du cœur, ayant en outre une certaine analogie avec la respiration saccadée qui en est cependant bien distincte. Dans ces cas, qui se rencontrent du reste assez rarement (voir p. 295), il ne s'agit que d'une modification du bruit respiratoire par les battements du cœur et non du passage d'un rythme à l'autre. Le plus souvent on observe le contraire, c'est-à-dire la diminution notable des souffles anorganiques dans l'inspiration et même leur disparition dans les inspirations fortes. Ce phénomène ne saurait être pris pour le passage d'un rythme cardiaque à un rythme respiratoire, car il faudrait aussi admettre la possibilité d'un changement de rythme de même nature pour les souffles organiques. Or, ceux-ci, quand ils sont légers surtout, présentent sous l'influence de la respiration, des modifications analogues, moins accusées il est vrai, mais appréciables cependant et suffisantes pour montrer que leur cause réside, non dans un changement de rythme, mais dans les conditions différentes où se trouve le cœur par rapport à la paroi pendant l'inspiration et l'expiration. Cela est si vrai que, dans un cas où le souffle anorganique n'avait pas paru modifié sous l'influence de la respiration, nous avons trouvé les deux plèvres entièrement adhérentes de chaque côté, ce qui devait gêner considérablement les mouvements respiratoires et explique la persistance du souffle à peu près au même degré dans les deux temps de la respiration.

Nous ajouterons que le bruit d'inspiration pulmonaire rendu saccadé par les battements cardiaques, qu'on observe tout à fait exceptionnellement à la base, est le seul bruit cardiopulmonaire manifeste que nous croyons avoir perçu dans cette région et qu'il diffère tellement des bruits anorganiques rencontrés tous les jours qu'on peut au contraire en tirer un argument contre la théorie de M. Potain. En effet, *dans les cas où nous avons noté l'inspiration à rythme systolique, nous n'avons jamais entendu aucun souffle à la région précordiale.*

Nous pouvons faire la même réflexion au sujet des bruits cardiopulmonaires de la pointe dont nous possédons plusieurs observations. Ils

nous ont toujours paru résulter de la pression du poumon entre le cœur et la paroi thoracique au moment de la systole ventriculaire. On perçoit alors un souffle systolique accompagné d'une sensation particulière de froissement ou de frottement que M. Potain signale également et qui, en général, est assez bien caractérisée pour permettre de diagnostiquer cette disposition anatomique pendant la vie. Or, ce sont des phénomènes bien différents de ceux qu'on observe dans les cas si communs de souffles anorganiques. Il est vrai que, pour expliquer ces derniers souffles, cet auteur a imaginé un tout autre mécanisme que nous devons exposer sommairement, en montrant encore l'impossibilité d'admettre cette dernière partie de sa théorie.

Pour M. Potain, le souffle n'est que le bruit respiratoire modifié dans son rythme et produit ordinairement par l'aspiration du cœur résultant du retrait de sa paroi au moment de la systole, comme M. Patel l'avait d'ailleurs déjà admis pour un cas dont il sera question au sujet des bruits cardiopulmonaires. Mais M. Potain n'oublie pas, comme ce dernier auteur, que l'air qui a pénétré dans les vésicules pulmonaires doit en sortir pour y rentrer de nouveau. Il suppose alors que le poumon est comprimé par le cœur en diastole qui chasse l'air et permet sa rentrée pendant la systole. Mais que d'hypothèses pour en arriver là! — Il faut d'abord admettre que la systole ventriculaire produit un vide suffisant dans le péricarde pour aspirer l'air du poumon voisin. Ce fait n'est pas démontré, puisque, d'après la remarque de M. Chassagne (1), le retrait du ventricule est, au moins en partie, compensé par la dilatation des oreillettes et des gros vaisseaux à leur origine. S'il existe une diminution de volume du cœur, elle doit être très minime et cependant il faut encore la supposer suffisante pour produire une aspiration de l'air dans le poumon, non seulement pendant l'inspiration où l'air a de la tendance à pénétrer dans cet organe, mais aussi et surtout durant l'expiration, puisque c'est à ce moment qu'on perçoit le mieux le souffle, c'est-à-dire alors que les forces motrices du thorax les plus puissantes agissant en sens inverse chassent l'air de la phériphérie au centre et tendent au retrait du tissu pulmonaire.

Voilà bien des hypothèses contraires aux données physiologiques les mieux établies, et ce n'est que le commencement. Il faut encore admettre qu'une lame pulmonaire assez étendue se trouve entre le cœur et la paroi thoracique dans tous les cas où le souffle est perçu, ce qui d'ailleurs ne saurait être démontré par la percussion et l'auscultation et ce qui est en opposition formelle avec des constatations anatomiques indiscutables. Il faut aussi que le remplissage des ventricules pendant la diastole qui, de l'avis de tous les physiologistes, s'accomplit en laissant le cœur absolument mou et flasque entre les doigts, soit cependant suffisant pour comprimer le poumon, non pas légèrement au degré où il se trouve dans les expirations ordinaires, mais de manière à en expulser l'air totalement.

(1) Chassagne, Thèse de Paris, 1892.

C'est, en effet, la condition spécifiée par l'auteur pour que l'air rentre avec une vitesse plus grande et donne lieu, non pas à un bruit respiratoire ordinaire, mais à un souffle. Cela résulterait des calculs faits par M. Potain en comparant l'effet de la respiration normale qui ne ferait pénétrer dans les vésicules que le 1/7 environ de la quantité d'air qu'elles peuvent contenir, tandis que la petite portion du poumon subissant l'action directe du cœur y ferait entrer une quantité d'air 7 fois plus grande. Cette théorie, plus générale que celle de M. Patel pour expliquer le souffle par aspiration, ne repose pas sur de meilleurs arguments, toutes les données restant à démontrer. Il serait également nécessaire de prouver que l'air peut être aspiré et expiré dans une portion du poumon pendant une révolution cardiaque, en opposition avec ce qui se passe en même temps dans les autres parties de l'organe et que les forces qui agissent sur ces dernières, c'est-à-dire sur la presque totalité du poumon, soit sans action sur la toute petite portion où l'air entrerait et sortirait comme si elle était indépendante. Nous appellerons encore l'attention sur ce fait que, d'après M. Potain, l'expiration dans cette partie du poumon serait toujours silencieuse, alors que nous voyons se produire le contraire, avec des bruits en général bien caractérisés, dans les cas où il existe incontestablement une lame pulmonaire prise entre le cœur et la paroi thoracique et où la pression s'exerce non pendant la diastole, mais pendant la systole qui ne donne lieu à aucune aspiration. On peut certainement objecter que dans ces cas la lame pulmonaire est placée de telle sorte qu'elle ne peut échapper à la pression du cœur contre la paroi. Mais si dans les autres cas elle est disposée de manière à s'y soustraire, comment dans ceux-ci peut-elle être comprimée au point de se vider d'air complètement? En outre, puisque la pression exercée par la systole cardiaque sur une lame pulmonaire prise entre le cœur et la paroi est certainement plus forte que celle déterminée pendant la diastole, ainsi que le prouvent ces cas eux-mêmes, comment se fait-il, si les hypothèses de M. Potain sont vraies, qu'il n'y ait pas un souffle diastolique au moment de la rentrée de l'air qui devrait être d'autant plus bruyante que la compression a été plus forte?

Nous ferons encore remarquer que l'éminent professeur ne tient compte des effets de la respiration que pour signaler la diminution ou la disparition du souffle pendant l'inspiration par le fait de la dilatation du cœur qui aurait lieu à ce moment. Or, il faudrait démontrer qu'il se produit à chaque inspiration une dilatation du cœur suffisante pour diminuer le pouvoir aspirateur de cet organe au point de n'avoir que peu ou pas d'action, alors que pendant l'expiration ce pouvoir aspirateur est considéré comme si puissant. Cet effet, absolument hypothétique, ne saurait être comparé à l'influence des mouvements respiratoires sur la dilatation ou le retrait du thorax qui est bien réel et qu'on ne peut considérer comme une chose négligeable.

Il n'est pas jusqu'aux dépressions de la paroi thoracique indiquées par

M. Potain comme se produisant au moment de la systole et servant de point de départ à sa théorie qui ne soient absolument contestables. — En effet, on observe parfois, au niveau des espaces intercostaux gauches près du sternum, sous l'influence de la systole, comme une ondulation légère allant de haut en bas et de droite à gauche et correspondant aux mouvements produits à la surface du cœur. Il s'agit en pareil cas d'un ou de deux soulèvements légers, suivis de faibles dépressions, précédant immédiatement et rapidement le soulèvement systolique de la pointe, lequel termine la contraction ventriculaire. Or, si un souffle était produit au moment d'une dépression de la paroi, il précéderait plutôt la systole, tandis que pour M. Potain le souffle anorganique en rapport avec la systole est le plus souvent mésosystolique. Du reste, on peut parfaitement rencontrer ces ondulations très manifestes, avec ou sans hypertrophie du cœur, chez des malades ne présentant aucun souffle; ce qui est très naturel puisqu'elles ne font que rendre visible ce qui se passe à la partie de la surface du cœur immédiatement en contact avec la paroi sans interposition de lame pulmonaire.

Mais nous avons vu qu'on observe assez fréquemment, chez les malades dont les souffles anorganiques de la base sont intenses, un soulèvement au point maximum d'impulsion, plutôt dans le 2ᵉ espace, puisque c'est là que s'entendent le mieux les bruits les plus marqués. Or, ce soulèvement est suivi, sinon d'une dépression, au moins d'un affaissement de la partie précédemment soulevée; en outre c'est bien le soulèvement, — et non l'affaissement ou la dépression, — qui est parfaitement synchrone avec l'impulsion cardiaque et le souffle systolique, comme nous avons eu l'occasion de nous en assurer maintes fois. Il y a donc, dans les cas où le souffle est le plus intense, non pas une dépression correspondante de la paroi, mais bien un soulèvement, ce qui est absolument en opposition avec la théorie de M. Potain.

Avec ce soulèvement dans le 2ᵉ espace, on peut constater une dépression dans les 3ᵉ et 4ᵉ, près du bord sternal gauche, mais en même temps on a aussi le soulèvement de la pointe, plus en dehors, dans le 4ᵉ ou le 5ᵉ et absolument synchrone avec celui du 2ᵉ. Ce phénomène est surtout très nettement visible chez certains jeunes sujets à parois thoraciques minces et souples.

A cette occasion nous ferons remarquer que parfois aussi la dépression de la partie interne du 4ᵉ espace est plus marquée que le soulèvement de la pointe, de telle sorte que ce dernier peut passer inaperçu et faire croire à une dépression systolique de la région apexienne. Par un examen attentif, on se rendra compte du phénomène et on se convaincra que les cas véritables de dépression systolique de la pointe sont absolument exceptionnels si on veut bien attacher à la remarque qui précède la valeur qu'elle comporte.

Nous avons constaté qu'il en est de même chez les chiens : le soulèvement systolique de la paroi, habituellement plus ou moins visible, cor-

respond absolument au souffle systolique, ce qui est conforme aux faits observés chez l'homme et contraire encore à la même hypothèse.

En somme, la théorie de M. Potain ne saurait se rapporter aux cas où le cœur ne peut comprimer aucune lame pulmonaire, et on ne peut pas davantage l'appliquer à ceux où la compression est manifeste, parce que la plupart des arguments invoqués pour l'étayer ne reposent que sur des hypothèses ingénieuses, mais en opposition formelle avec l'observation des faits.

Certaines altérations du péricarde peuvent donner lieu à un bruit ayant quelque analogie avec un souffle.

Et d'abord, comme beaucoup d'observateurs, nous avons pu constater au déclin de la péricardite (voir p. 218), la transformation graduelle d'un frottement en un bruit ressemblant tellement à un souffle que, si l'on n'avait pas assisté à cette évolution, on aurait parfaitement pu prendre ce bruit pour un souffle intra-cardiaque. Il peut cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, s'en distinguer le plus souvent par le rythme de frottement qu'il conserve à un degré plus ou moins marqué et qu'il est possible de retrouver quand l'attention est fixée sur ce point. Or, dans la plupart de nos autopsies où un souffle anorganique avait été entendu et où nous en cherchions l'explication, nous avons constaté que les aiguilles enfoncées là où le souffle avait présenté son maximum d'intensité, tombaient précisément au niveau des points où se trouvaient les plaques laiteuses les plus étendues et les plus épaisses, c'est-à-dire au niveau de l'infundibulum. Le frottement du cœur contre la paroi, manifestement plus prononcé à ce niveau où les surfaces en contact sont altérées par un épaississement scléreux notable, ne pourrait-il pas donner lieu aux bruits anormaux perçus pendant la vie, d'autant que ceux-ci prennent souvent un caractère de rudesse intermédiaire entre le souffle rude et le frottement? Nous avons abandonné cette hypothèse aussitôt que nous avons rencontré des souffles sans plaque laiteuse, de même que l'absence certaine d'une lame pulmonaire au-devant du cœur, alors que le souffle existait, nous avait fait rejeter aussi l'hypothèse d'un souffle d'origine pulmonaire. Nous avons été ainsi amenés à conclure que les souffles anorganiques si communément observés devaient avoir une origine intra-cardiaque, comme tous les auteurs l'ont admis avant M. Potain. Mais nous avons continué nos recherches parce qu'aucune des théories proposées ne nous avait paru rendre compte de tous les cas observés.

Le cadre de cet article ne nous permettant pas de refaire une étude historique et critique de chacune des théories proposées, nous nous contenterons de dire quelques mots des plus connues.

Celles qui expliquent la production des souffles anorganiques par une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide (Parrot) ou de la mitrale (Naunyn, Balfour) doivent être rejetées non seulement parce que les souffles perçus pendant la vie n'ont pas ordinairement le même siège que ceux dus à une insuffisance certaine de ces valvules, mais encore parce que les

autopsies sont absolument contraires à cette hypothèse. En effet, si dans quelques cas de souffle de la pointe, nous avons pu constater à l'épreuve de l'eau une insuffisance tricuspide plus ou moins douteuse, nous n'avons jamais rencontré d'insuffisance mitrale. En outre, avec les souffles de la base, qui sont cependant les plus communs, l'insuffisance de ces appareils valvulaires n'a pas été constatée. Par conséquent, il faudrait admettre la production, pendant la vie, d'une insuffisance qui disparaîtrait après la mort, c'est-à-dire une pure hypothèse (1).

Les souffles ayant ordinairement leur maximum à la base, il était bien plus rationnel de les localiser à l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Mais en l'absence de toute lésion appréciable de ces vaisseaux, nous avons cherché naturellement la cause du souffle dans les altérations du sang et les modifications qui devaient en résulter au moment de son passage du cœur dans les gros vaisseaux. Pendant longtemps, il nous a semblé que M. Marey avait donné des bruits anorganiques l'explication la plus satisfaisante en plaçant leur siège à l'orifice aortique. « A l'état normal, la tension artérielle est trop forte pour que le courant du liquide ait une vitesse suffisante pour vibrer. Mais si par le fait de l'hémorragie, la tension baisse dans les artères, il arrivera un moment où le sang se précipitera avec assez de vitesse à travers l'orifice aortique pour que le bruit de souffle se produise.... Toute autre cause qui fera baisser la tension artérielle devra également produire un bruit de souffle semblable (2). »

Cette théorie, étayée par les expériences hémométriques faites depuis Halles jusqu'aux physiologistes modernes, ne laissait aucun doute dans l'esprit de M. Marey et devait rallier le plus grand nombre des suffrages. Cependant, une grave objection se présentait. Tandis que le souffle du rétrécissement aortique a son maximum vers la 5e côte droite près du sternum et se propage dans les gros vaisseaux du cou, le souffle systolique anorga-

(1) L'insuffisance fonctionnelle serait démontrée, pour beaucoup d'auteurs, par l'exagération du claquement des sigmoïdes pulmonaires, indiquant l'augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire, et aussi, par la dilatation de l'oreillette gauche. Celle-ci se caractériserait par l'extension de la matité longitudinale du cœur jusqu'au 3e espace gauche, et par les pulsations observées au même niveau chez certains anémiques. D'après les tracés de Gibson, ces pulsations immédiatement consécutives au choc de la pointe ne seraient pas dues à la contraction de l'oreillette, mais au reflux systolique du sang à travers la valvule mitrale. D'ailleurs, d'après Balfour, le siège du maximum du souffle du 2e espace gauche ne se trouve pas au niveau de l'artère pulmonaire, mais plus à gauche du bord sternal (2 centimètres 1/2 à 5), exactement au point où l'auricule gauche vient émerger sur le côté de l'artère après l'avoir contournée. Le souffle est transmis à la paroi par l'oreillette gauche, l'auricule servant d'intermédiaire.

Les auteurs semblent bien admettre en majorité l'existence de l'insuffisance fonctionnelle mitrale, mais ils varient d'opinion sur son mécanisme. Pour les uns, Balfour en particulier, elle résulterait de la dilatation du cœur, déjà constatée par Beau chez les chiens et les lapins tués par des hémorragies successives, cliniquement observée et admise dans la chlorose par Wunderlich, Friedreich, Heitler. D'autres ont pensé que l'insuffisance pourrait dépendre de l'affaiblissement, soit des muscles papillaires, soit des fibres qui entourent les orifices auriculo-ventriculaires à la manière de sphincters et qui contribuent à les fermer au moment de la systole (Merklen, *loc. citat.*, p. 175-177).

(2) Marey, Circulation du sang. Paris, 1863.

nique a le sien sur la partie correspondante à gauche du sternum, et ne se propage pas dans ces vaisseaux. On disait bien que cette non-propagation pouvait tenir à ce que le souffle était faible et doux, mais bien souvent il est fort et plus ou moins rude et cependant il ne se propage pas davantage, contrairement à ce qui se passe pour le plus faible bruit de rétrécissement aortique. On a dit aussi que, dans certains cas de sténose aortique, le maximum du souffle peut se trouver sur le bord gauche et que le souffle né dans l'aorte était transmis à la paroi par l'artère pulmonaire qui la croise à ce niveau. Mais, outre que le maximum du souffle aortique sur le bord gauche est rare, on le rencontre plutôt sur le sternum que sur les espaces voisins. Si l'hypothèse de la transmission du souffle par le croisement de l'artère pulmonaire était réelle, c'est dans tous les cas de rétrécissement aortique qu'on devrait constater le souffle à gauche, tandis qu'on le trouve le plus souvent à droite. Ainsi tout en adoptant provisoirement la théorie de M. Marey, qui était au moins en rapport avec l'observation des malades pour ce qui concerne l'altération du sang, nous prenions toujours nos observations en vue de trouver une explication plus rationnelle des souffles anorganiques.

La production du souffle au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire rendait mieux compte de sa localisation. Marschall Hughes en avait déjà entrevu la possibilité. Guéneau de Mussy s'était aussi demandé pourquoi cette artère ne pourrait pas être dans certains cas le siège de ce souffle qui correspond si exactement à l'origine de ce vaisseau et se prolonge dans sa direction.

C. Paul, après de nombreuses recherches et reprenant les idées de Marschall Hughes, arrivait à conclure que les souffles anorganiques devaient avoir leur siège au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire et que leur cause résidait en partie dans l'anémie concomitante révélée par l'aspect des malades et la présence des murmures veineux, en partie dans la production d'un spasme à l'origine de l'artère pulmonaire : d'où la dénomination de *souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire* que l'auteur a donnée à ce bruit [1]. C'était presque revenir au spasme déjà admis

[1] Samson part de l'hypothèse que les souffles anémiques sont la conséquence des troubles neuro-musculaires pouvant être régionaux et se faire en divers points du cœur, d'où le siège variable de ces bruits. Pour cet auteur, l'orifice de l'artère pulmonaire et son infundibulum en sont le lieu de prédilection, parce qu'ils sont plus superficiels et qu'à ce niveau le myocarde est plus mince. Luttant contre la tension de l'artère pulmonaire augmentée dans l'anémie, et d'ailleurs affaibli par la diminution de l'influx nerveux, l'infundibulum s'épuise et sa fatigue se traduit, comme celle des muscles volontaires, par une espèce de tremblement qui donne naissance aux vibrations sanguines et au souffle. Le souffle de l'aorte, quand il existe, se produirait par le même mécanisme.

Pour Sehrwald (*Deutsche med. Woch.*, 1889) les souffles anorganiques auraient pour siège non plus l'artère pulmonaire mais les veines pulmonaires au point précis où ces vaisseaux s'abouchent dans l'oreillette gauche. La profondeur de ce lieu d'origine justifierait leur timbre doux et leur peu d'intensité, caractères d'ailleurs fort variables. Pour expliquer pourquoi, en partant de ces données, le bruit n'est pas continu, l'auteur se livre à des considérations assez difficiles à saisir et insiste sur ce fait que ce mode de production rend bien compte qu'on peut percevoir le bruit en même temps que le claquement valvulaire qu'il n'empêche pas de se produire.

par Laënnec sans pouvoir mieux prouver sa production et par conséquent sa localisation.

Cependant C. Paul avait insisté sur deux points qui paraissent bien établis : la coexistence d'un état anémique caractérisé ordinairement par la production de murmures veineux au cou et la localisation habituelle du souffle cardiaque au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire. Il reste toutefois à déterminer comment le souffle peut prendre naissance dans ces conditions sans faire intervenir une action absolument hypothétique.

M. Potain est à peu près le seul auteur qui ait contesté le rapport des souffles anorganiques avec l'anémie, n'admettant qu'un souffle d'origine aortique, analogue à celui du rétrécissement de cet orifice pour l'*anémie vraie*. « Mais, dit M. Potain, cette variété de souffle est tellement exceptionnelle que je saurais à peine en retrouver dans mes plus lointains souvenirs plus de quatre ou cinq exemples[1]. » Et cependant M. Potain a certainement observé un bien plus grand nombre de cas d'*anémie vraie* où le souffle devait avoir son siège habituel à gauche du sternum. Nous avons vu qu'il en était toujours ainsi dans l'anémie pernicieuse progressive et dans la plupart des anémies très caractérisées. Qu'il y ait des exceptions, c'est-à-dire des malades présentant un certain degré d'anémie sans souffle et des souffles chez des sujets n'ayant pas l'aspect anémique bien manifeste, ce n'est pas douteux et il faudra en trouver l'explication; mais cela n'empêche pas que dans l'immense majorité des cas il y ait coexistence du souffle avec un état anémique. De ce que chez un certain nombre de malades, M. Potain, après C. Paul, a trouvé un peu moins de globules rouges dans des cas où il n'y avait pas de souffle que dans d'autres où le souffle existait, on ne peut conclure avec lui que « les souffles anorganiques de la base n'ont avec l'anémie qu'un rapport très indirect[2] », parce qu'on ne saurait affirmer que la valeur globulaire seule soit à considérer dans l'anémie. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'un abaissement déterminé du chiffre des globules rouges ne suffit pas à produire un bruit de souffle, bien que ce soit dans les cas d'anémie pernicieuse où le souffle était constant que nous avons trouvé le chiffre le plus faible de globules rouges. Mais l'anémie comprend bien d'autres modifications du sang, connues ou inconnues, sans compter celles de l'appareil circulatoire où le système nerveux joue certainement un rôle et qu'il est impossible de déterminer d'une manière rigoureuse avec nos moyens actuels d'investigation. C'est ainsi que des malades ont parfois des altérations analogues du sang, alors qu'ils ne présentent pas extérieurement l'aspect de gens franchement anémiques. On sait par exemple que certaines chlorotiques peuvent ne pas avoir l'aspect anémique. Il en est de même pour d'autres malades chez lesquels le sang doit présenter des modifications encore mal connues, mais qui certainement favorisent la production des souffles dans les vaisseaux, puisqu'il est possible de s'en assurer par un examen direct. Or, si

(1) Potain. *loc. cit.*, p. 341.
(2) Potain. *loc. cit.*, p. 346

l'état du sang, quel qu'il soit, permet de constater facilement un souffle dans les artères et surtout dans les veines du cou, il y aura toutes les probabilités pour qu'il favorise aussi l'apparition d'un souffle au cœur. C'est le raisonnement qui a été fait depuis Laënnec et qui découle, non d'une théorie, mais de l'observation des malades. Il est vrai que tous les sujets qui présentent des souffles faciles à faire naître dans les vaisseaux n'ont pas un souffle au cœur parce qu'il faut encore d'autres conditions déterminantes qui ne sont pas aussi aisément réalisées en ce point. Mais on peut s'assurer que tous les malades porteurs d'un souffle cardiaque anorganique offrent parfois des souffles vasculaires spontanés et toujours la plus grande facilité à la production de ces souffles sous l'influence de la moindre pression. Aussi ne pouvons-nous, comme M. Potain, ne pas tenir compte de cette relation entre les souffles du cœur et des vaisseaux que la clinique montre tous les jours et qui est tellement manifeste que Laënnec confondait tous ces bruits anormaux dans la même description.

On a objecté qu'en comprimant une artère d'un sujet quelconque, même bien portant, on peut produire un souffle. Personne ne songe à discuter la réalité absolue de ce fait ; mais quelle différence au point de vue de la facilité avec laquelle on détermine ce bruit chez le sujet bien portant et chez celui qui est plus ou moins anémié jusqu'au malade dont l'anémie est si profonde que l'on ne peut poser le stéthoscope sur le vaisseau sans produire immédiatement un souffle ! Le phénomène est encore plus marqué pour les veines, en ce sens qu'à l'état de santé parfaite, il n'est guère possible de donner lieu à un souffle par la pression sur ces vaisseaux ; tandis que chez les anémiques ce souffle est produit avec la plus grande facilité, notamment sur les jugulaires où il est si souvent spontané.

Cette coexistence des murmures veineux avec les souffles du cœur, déjà signalée par Hope, a été mise particulièrement en relief par Hugues, Parrot, Walsche, Guéneau de Mussy, C. Paul. Pour ce dernier auteur, qui place le souffle du cœur à l'origine de l'artère pulmonaire et qui attribue les bruits anormaux à la composition du sang d'une part, et de l'autre, avec M. Potain, à l'augmentation des vibrations du liquide au moment de l'accélération du courant sanguin, c'est le même sang noir avec la même augmentation dans la collision de ses parties qui, venant des veines et arrivé dans l'artère pulmonaire, donnera lieu au bruit de souffle constaté chez les sujets présentant déjà un murmure veineux.

M. Potain objecte à C. Paul que « ce n'est point parce qu'il est veineux que le sang entre en vibration dans les veines plus aisément que dans les artères, c'est parce qu'il circule dans des vaisseaux à calibres moins réguliers, à parois plus minces, et bien plus facilement compressibles [1]. » Mais irrégularités de calibre et minceur de parois sont des conditions anatomiques communes à tous les sujets, anémiques ou non,

(1) Potain. *loc. cit.*, p. 345.

et qui, par conséquent, ne suffisent pas à expliquer les souffles veineux des anémiques. Par contre, nous sommes bien de l'avis de M. Potain lorsqu'il dit que « ce n'est pas en raison de sa composition différente que le sang pourrait produire dans l'artère pulmonaire un bruit qu'il ne produit pas dans l'aorte » ; car le sang artériel du ventricule gauche et le sang veineux du ventricule droit ayant, d'après les recherches de M. Malassez, le même nombre de globules, doivent avoir à peu près la même densité et par conséquent se trouver dans les mêmes conditions au point de vue de la tendance à la production des souffles.

Mais M. Potain va plus loin et cherche à prouver que l'hydrémie ne peut être la cause directe du souffle cardiaque des chloro-anémiques. Voici en résumé comment il raisonne : L'abaissement de la densité du sang est certainement une condition favorable à la production des souffles, comme Bouillaud l'a démontré depuis longtemps, et à cet égard on ne saurait conserver aucun doute. C'est l'augmentation de la vitesse du sang qui en pareil cas joue le rôle important. D'autre part, une disposition anatomique essentielle à l'apparition de ces bruits se trouve dans une certaine mesure réalisée au niveau des orifices artériels, puisque leur diamètre est moindre que celui de l'artère qui leur fait suite. Or, la vitesse du courant sanguin à l'orifice aortique est plus grande qu'à l'orifice pulmonaire. L'élargissement du calibre de l'artère relativement à celui de l'orifice qui le précède est aussi plus considérable du côté de l'aorte. Si donc un souffle vient à naître dans ces vaisseaux, en raison de l'hydrémie, c'est dans l'aorte qu'il doit se produire de préférence. Mais c'est au niveau de l'artère pulmonaire, au contraire, que se font entendre presque toujours les souffles anorganiques de la base ; donc il n'est pas logique d'attribuer ces souffles à l'hydrémie.

Ce raisonnement ne peut se tenir qu'à la condition qu'aucune cause n'influe sur la détermination du souffle dans l'artère pulmonaire, et comme M. Potain démontre encore que le spasme imaginé par C. Paul ne saurait exister, ni dans les vaisseaux ni dans le cœur, il conclut ainsi : « Les souffles anorganiques de la base du cœur ne se produisent au niveau de l'orifice aortique que d'une manière tout à fait exceptionnelle et il est d'autre part illogique de supposer qu'ils se passent dans l'artère pulmonaire, puisqu'on ne peut leur y trouver absolument aucune raison d'être [1]. »

Cependant M. Potain reconnaît que dans l'immense majorité des cas les souffles anorganiques de la base se font entendre sur un point qui correspond à l'origine de l'artère pulmonaire et que « si le souffle qu'on perçoit à ce niveau se passe dans une artère, c'est assurément dans l'artère pulnaire qu'il se produit [2] » ; de même qu'il a admis aussi avec tous les auteurs que l'abaissement de la densité du sang est une condition favorable à la production du souffle. — Si donc nous pouvons démontrer que l'on

(1) Potain. *loc. cit.*, p. 346.
(2) Potain. *loc. cit.*, p. 343.

peut constater chez les malades présentant un souffle anorganique : 1° des signes indiquant une diminution de la densité du sang qui favorise la production du souffle dans l'appareil circulatoire; 2° une cause déterminante de la localisation du souffle au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire ; nous espérons pouvoir rallier l'opinion générale des médecins en les conviant simplement à un examen clinique sans parti pris.

Nous avons assez insisté déjà sur l'altération du sang caractérisée par un état anémique ou fébrile qui a frappé presque tous les observateurs, pour n'avoir pas à y revenir. Dans l'immense majorité des cas, cet état anémique se présente d'une façon évidente, comme cause des souffles artériels et veineux facilement provoqués ou même spontanés; c'est dans les mêmes conditions que se rencontrent la plupart des souffles cardiaques anorganiques. Voilà des faits positifs, indiscutables, contre lesquels aucune théorie ne saurait prévaloir et avec lesquels il faut absolument compter.

En effet, si nous considérons un cas d'anémie typique, nous constatons que la pression sur les artères détermine avec plus ou moins de facilité un bruit de souffle intermittent correspondant à la systole ventriculaire et qui peut être perçu spontanément sous la forme du souffle céphalique lorsque l'anémie est très prononcée. Les veines, plus facilement encore en raison de leur faible tension, peuvent être le siège de murmures intermittents ou continus avec renforcements, déterminés par la plus légère pression du doigt ou du stéthoscope ou même produits spontanément au niveau du cou en raison des dispositions anatomiques particulières que présentent ces vaisseaux. Ces souffles vasculaires dépendant à n'en pas douter de l'état du sang, n'est-il pas rationnel d'attribuer à la même influence le souffle cardiaque concomitant?

Mais ici le souffle n'est pas provoqué par le doigt ou le stéthoscope ; il est produit spontanément au niveau des 3^e^ et 2^e^ espaces gauches, près du sternum. Or, c'est au même niveau qu'on perçoit l'impulsion systolique de la base du cœur, toujours plus ou moins augmentée, jusqu'à donner parfois une impulsion forte et brusque avec un léger soulèvement de la paroi, en communiquant en même temps aux artères du cou des battements exagérés très visibles dans les cas où ce phénomène est le plus prononcé. Et il vient tout naturellement à l'esprit que cette impulsion cardiaque augmentée, produisant à chaque systole une pression plus forte au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, pourra réaliser, sur un point de ce conduit cardio-vasculaire à parois minces et où la tension naturellement faible est encore affaiblie par l'état anémique ou fébrile, ce que le doigt ou le stéthoscope fait sur la jugulaire ou sur une artère du même sujet. Ce qui donne enfin toutes probabilités en faveur de cette manière de voir, c'est que, de même que le doigt placé sur un vaisseau perçoit un léger frémissement correspondant à la production du souffle, de même la main appliquée à la base du cœur a nettement conscience d'un frémissement correspondant au souffle cardiaque, surtout dans les cas où celui-ci est intense. Nous ferons même remarquer que, chez

les enfants dont les parois thoraciques sont minces et facilement dépressibles, on peut parfois provoquer le souffle anorganique par la pression du stéthoscope avec la tête. Ce fait permet en outre d'établir un rapprochement entre le mode de production de ce souffle et celui qu'on observe sur les vaisseaux dans les mêmes circonstances.

Si les battements sont fréquents, on peut ne percevoir que faiblement le bruit diastolique qui, dans le cas contraire, est plutôt exagéré avec un léger souffle protodiastolique faisant suite au souffle systolique. Le second souffle très court, de même tonalité que le premier, semble renforcer le bruit diastolique dont la tonalité est du reste plutôt élevée, en donnant parfois l'impression d'un dédoublement de ce bruit, tellement il lui est intimement lié. Aussi est-il permis de penser que les vibrations dont le sang est encore animé doivent favoriser la production du second souffle qui a lieu à l'occasion de la pression diastolique effectuée contre la paroi avec d'autant plus d'intensité que l'impulsion systolique a été plus forte. En effet, la main perçoit aussi un choc diastolique exagéré et, dans les cas plus accusés, une modification anormale de cette sensation dans sa partie initiale sous la forme d'un frémissement très court précédant le choc avec lequel il se confond.

Lorsque les souffles sont nettement entendus, on peut s'assurer que *c'est sur le même point de la base qu'on perçoit le maximum du double souffle et que ce point correspond au maximum d'impulsion et de frémissement de chaque temps*. Cette constatation rend indubitable la relation qui existe entre ces divers phénomènes et démontre leur origine intra-cardiaque, car c'est la coexistence des mêmes signes qu'on trouve avec les autres bruits anormaux dont l'origine intra-cardiaque n'est pas douteuse. La forte impulsion du cœur perçue à ce niveau, accompagnée parfois d'un soulèvement visible dans un espace intercostal, aussi bien que le résultat des autopsies, indiquent que le cœur est immédiatement en rapport avec la paroi thoracique sur ce point, de sorte qu'on ne peut admettre la production d'un bruit extra-cardiaque par l'interposition d'une lame pulmonaire. Cette lame, dans les cas où elle a pu être nettement constatée sur le cadavre, avait donné lieu à des phénomènes bien différents (voir p. 298).

Après avoir expliqué comment les souffles anorganiques du cœur peuvent et doivent prendre naissance, dans les cas types, il est facile de se rendre compte des phénomènes observés dans les autres circonstances.

Nous savons que les deux conditions essentielles à la production de ces souffles résident, d'une part, dans une altération du sang et, de l'autre, dans une impulsion exagérée de la base du cœur contre la paroi. Ces phénomènes qu'on trouve très manifestement dans les cas typiques, peuvent être moins bien réalisés dans nombre de circonstances où leur rapport variable suffit pour expliquer les modifications observées tant dans l'aspect des malades que dans l'examen du cœur. C'est ainsi qu'il est possible de n'avoir qu'un léger souffle ou même pas de souffle chez des

malades cependant très anémiques, quand les battements du cœur, faibles et précipités, ne donnent qu'une impulsion à peine sensible ou même nulle à la base. C'est aussi dans les cas de ce genre qu'avec un léger souffle systolique, on peut ne pas percevoir le souffle protodiastolique, le bruit diastolique étant lui-même devenu très faible au lieu d'être exagéré. Par contre on pourra observer un double bruit de souffle bien caractérisé chez des malades qui n'ont que fort peu ou à peu près pas l'apparence anémique, mais dont l'impulsion cardiaque basilaire est forte au moment de la systole et par conséquent de la diastole, pourvu que les battements ne soient pas trop fréquents.

On peut ainsi se rendre compte comment on a le souffle le plus accusé, aussi bien dans les vaisseaux qu'au cœur, lorsque les deux conditions sus-énoncées sont réalisées à leur maximum et quelle influence leurs diverses variations doivent avoir sur l'apparition des souffles. On explique de la sorte les anomalies apparentes qu'on oppose, bien à tort évidemment, à la théorie intra-cardiaque du souffle anorganique de la base si communément rencontré et qui ne saurait être produit en l'absence de ces deux facteurs.

Pour connaître entièrement les conditions propres à engendrer les souffles anorganiques, il faudrait encore savoir exactement en quoi consistent les modifications du sang et comment l'impulsion du cœur peut être exagérée.

L'altération hémique la plus simple est celle qui est consécutive à une hémorragie spontanée ou provoquée expérimentalement et dont le résultat est l'abaissement du chiffre des globules et l'hydrémie, c'est-à-dire la diminution de la densité du sang, condition éminemment favorable à la production des souffles dans le cœur comme dans les vaisseaux. Une hémorragie légère qui eût été incapable de produire un souffle chez un sujet en parfaite santé, pourra y donner lieu si elle survient chez un malade dont la nutrition est en souffrance. Là encore, quoique l'altération du sang soit plus complexe, c'est encore l'abaissement du chiffre des globules qui est le phénomène le plus manifeste. Il en est de même dans les anémies qui n'ont pas pour cause des pertes de sang et qui cependant peuvent arriver à être très prononcées. Indépendamment de la diminution du nombre des globules, il y a des altérations diverses du liquide sanguin encore très mal connues et qui ne sont peut-être pas sans influence. Ces réflexions sont également applicables aux modifications survenues dans le sang au cours des maladies fébriles — bien qu'on les observe tout spécialement et peut-être exclusivement chez les malades anémiques antérieurement à leur affection fébrile. — On sait cependant qu'il existe alors dans l'appareil circulatoire une diminution de tension qui est propice à la production d'un souffle.

Mais dans tous les cas il faut encore une contraction ventriculaire assez énergique, une impulsion suffisante du cœur contre la paroi pour faire naître la veine fluide capable d'engendrer un souffle. Si l'impulsion

cardiaque exagérée est ordinairement manifeste, il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire au premier abord de se rendre compte de toutes les conditions qui interviennent.

En considérant le cas le plus simple, celui des hémorragies chez un sujet en parfaite santé, on peut supposer que le cœur se contracte plus énergiquement parce que, rencontrant moins de résistance il se vide plus facilement et plus rapidement. Mais il faut déjà faire la part de l'effet résultant de la perte de sang sur le système nerveux central dont l'influence peut aussi se faire sentir sur le cœur. S'il s'agit de maladies affectant plus ou moins profondément l'organisme, les conditions seront encore plus complexes, car le cœur lui-même pourra participer aux altérations.

Il faut enfin tenir compte de l'émotivité du malade qui joue un rôle parfois considérable, ainsi que Laënnec l'avait déjà remarqué. C'est cette particularité et l'état de repos ou de mouvement qui permettent le mieux d'expliquer les variations que présentent les souffles non seulement dans leur intensité, mais parfois même dans leur apparition.

De même que le souffle peut naître simplement sous l'influence d'une hémorragie chez un sujet bien portant, ne peut-il pas arriver qu'il résulte seulement d'une impulsion exagérée du cœur contre la paroi sans altération préalable du sang? Ce n'est pas probable. On voit, en effet, tous les jours des sujets dont l'action du cœur peut être exagérée momentanément sous l'influence d'une cause accidentelle sans qu'ils présentent de souffle; on peut donc soupçonner chez ceux qui offrent un souffle dans les mêmes conditions apparentes, une modification préalable du sang ou de la circulation, modification parfaitement capable de passer inaperçue parce qu'elle est très légère et coexiste avec une forte impulsion du cœur, comme il arrive chez certains névropathes. Cette manière de voir est basée sur l'observation des faits qui conduit, insensiblement, des cas où l'altération du sang est le plus accusée à ceux où elle le paraît le moins jusqu'à ceux enfin où elle n'est plus appréciable et qui ne constituent qu'une faible part. Mais ce sont les deux conditions susénoncées, réunies à des degrés divers, qui donnent lieu aux bruits de souffle dans l'immense majorité des cas et certainement dans tous ceux où les souffles sont plus ou moins intenses et assez persistants, c'est-à-dire dans la plupart des faits cliniques journaliers.

Dans cet exposé relatif au mode de production des souffles anorganiques du cœur, nous avons eu presque uniquement en vue le souffle de la base qui se rencontre si communément. Mais ce souffle se propage parfois jusqu'à la pointe. Dans ce cas son mécanisme ne semble pas différent et cette propagation paraît dépendre en partie de l'intensité du souffle et en partie des rapports du cœur avec la paroi, qui facilitent plus ou moins cette propagation. Cette dernière remarque nous est suggérée par ce fait que le souffle, après avoir présenté son maximum à la base, diminue en allant du côté de la pointe pour augmenter au point même où

le choc apexien est perçu, comme C. Paul l'avait déjà figuré sur son schéma.

Lorsque le souffle prédomine à la pointe et qu'il est faiblement perçu à la base, on peut remarquer qu'à ce niveau le souffle s'entend un peu plus bas que de coutume, dans les 5^{e} et 4^{e} espaces. La pression basilaire du cœur contre la paroi a lieu aussi plus bas et plus faiblement, dans les mêmes espaces, mais le souffle peut être expliqué d'une manière analogue : la pression a lieu plutôt au milieu de l'infundibulum et le souffle prend naissance un peu au-dessous de son siège habituel, d'où son intensité relative vers la pointe.

Il est probable qu'il en est de même pour certains souffles localisés à la pointe ou mieux au-dessus de la pointe, mais *toujours dans un endroit correspondant à une impulsion du cœur contre la paroi*. La veine fluide donnant lieu au souffle serait produite, dans ces cas, encore un peu plus bas que précédemment, par la pression sur la paroi thoracique d'un point du canal ventriculo-infundibulaire formé au moment de la systole du ventricule droit.

Les souffles anorganiques du cœur, observés chez les chiens et dont nous n'avons fait mention qu'incidemment, ont la plus grande analogie avec ceux dont il vient d'être question. Sans vouloir en faire une étude complète qui nous entraînerait hors du cadre de cet article, nous appellerons cependant l'attention sur quelques points qui viennent corroborer notre opinion relative aux souffles anorganiques de l'homme.

Il est tout d'abord à remarquer que chez les enfants on observe communément le souffle dans le 4^{e} espace, à l'endroit où se fait sentir le choc de la pointe, maximum d'impulsion de l'organe. Ce souffle est comparable à celui qu'on rencontre chez le chien. Le souffle communément observé chez cet animal est systolique, assez rude ; il ne masque pas le bruit systolique ordinairement intense qu'il semble au contraire prolonger; il est enfin plus marqué pendant l'expiration que pendant l'inspiration. Il se propage peu au delà de son maximum qui, lorsque le chien est couché sur le côté droit, se trouve près du bord gauche du sternum, au point maximum d'impulsion du cœur, ordinairement dans l'espace intercostal situé au-dessus de la 8^{e} côte, exceptionnellement au-dessus de la 9^{e}, en comptant de bas en haut. On peut constater aussi dans le même point un soulèvement de la paroi plus ou moins appréciable. La palpation permet de reconnaître, avec le choc cardiaque manifestement exagéré, sinon un frémissement bien marqué, au moins la sensation d'un choc rude et prolongé donnant l'impression d'un frémissement commencé. L'impulsion du cœur est forte et s'il y a des battements irréguliers et faibles, le souffle diminue ou fait défaut à ce moment. Lorsque les battements sont très fréquents, on n'entend nettement que le souffle systolique; lorsque le rythme se ralentit, on peut aussi percevoir, faisant suite au premier souffle, un second souffle de même tonalité et de même timbre, très court, précédant le bruit diastolique et donnant à la palpation

une sensation anormale bientôt confondue avec celle du choc diastolique. Les phénomènes obtenus par la palpation au moment où se produisent les bruits du cœur sont souvent plus faciles à percevoir que ceux fournis par l'auscultation.

Tous les chiens ne présentent pas des bruits de souffle. Ceux qui sont bien portants ou gras, dont l'impulsion cardiaque est faible, n'en ont pas. On les observe assez souvent chez de jeunes chiens vivement impressionnés par les manœuvres de l'examen et dont les battements deviennent à ce moment forts et précipités; mais l'intensité seule des contractions cardiaques ne suffit pas à les produire. Nous avons, en effet, constaté qu'ils faisaient défaut chez des chiens adultes forts et vigoureux dont les battements étaient cependant très violents et certainement plus forts que chez d'autres présentant des souffles; ce qui fait supposer que chez les premiers il pourrait y avoir certaines conditions de l'état du sang ou de l'appareil circulatoire favorables à la production des souffles. Cette présomption est d'autant plus rationnelle que nous avons toujours trouvé les souffles les plus intenses et les plus prolongés chez des chiens plus ou moins cachectiques. Il résulte des expériences de Dechambre et Vulpian que ce souffle disparaît sous l'influence des saignées pour reparaître ensuite avec plus d'intensité. En répétant ces expériences, nous avons pu arriver parfois au même résultat, tandis que chez d'autres animaux nous avons constaté la persistance du souffle qui, en tous cas, augmentait manifestement après des saignées répétées.

En somme, d'après nos observations, *les souffles anorganiques du cœur, chez le chien comme chez l'homme, sont systoliques et protodiastoliques, coïncidant avec les bruits et les chocs de l'organe et paraissant reconnaître les mêmes causes, c'est-à-dire un état anormal particulier du sang ou de l'appareil circulatoire, avec une augmentation de l'impulsion cardiaque contre la paroi thoracique; ce qui permet de croire à la même origine et au même mode de production.* Nous ajouterons que chez le chien, comme chez l'homme, il n'y a pas dans ces cas d'insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires. Le poumon recouvre le cœur en grande partie, il est vrai, mais non au niveau du point où l'organe bat contre la paroi qu'il soulève et où se trouve le maximum des souffles ne se propageant pas au loin, probablement en raison de la présence du tissu pulmonaire. On ne saurait donc les attribuer à des bruits cardio-pulmonaires aussi bien pour leur localisation que pour leurs caractères et les conditions dans lesquelles ils se produisent. Par conséquent, l'étude de ces souffles, loin de pouvoir être invoquée en faveur de la théorie de M. Potain, est au contraire tout à fait conforme à notre manière d'interpréter les souffles anorganiques du cœur chez l'homme.

2° **Bruits de souffle anorganiques extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires.** — Laënnec avait déjà constaté la production d'un bruit de

souffle par le fait de la pression d'une lame pulmonaire entre le cœur et la paroi thoracique. « Chez quelques sujets, dit-il, les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent au-devant du cœur et le recouvrent presque entièrement. Si l'on explore un pareil sujet au moment où il éprouve des battements du cœur un peu énergiques, la diastole du cœur comprimant ces portions des poumons et en exprimant l'air, altère le bruit de la respiration de manière à ce qu'il imite plus ou moins bien celui d'un soufflet ou celui d'une râpe à bois douce. Mais avec un peu d'habitude, il est très facile de distinguer ce bruit du bruit de soufflet donné par le cœur lui-même : il est plus superficiel, on entend au-dessous le bruit naturel du cœur; et en recommandant au malade de retenir pendant quelques instants sa respiration, il diminue beaucoup ou cesse entièrement. »

M. Potain a étudié ces bruits depuis un grand nombre d'années et a beaucoup contribué, par ses travaux personnels et ceux de ses élèves, à enrichir nos connaissances à ce sujet. Il s'en occupe tout particulièrement dans sa *Clinique médicale de la Charité*, où il cite d'abord quelques observations éparses de divers auteurs, notamment de Richardson, Skoda, Friedreich, Gerhardt, Nixon, etc., et de quelques-uns de ses élèves : MM. Choyau[1], Mezbourian[2], Cuffer[3]. On peut y ajouter l'observation intéressante de M. Patel publiée en 1878, dans le *Lyon Médical* et reproduite dans la thèse de M. Chassagne[4]. Mais tandis que tous ces auteurs ont considéré ces bruits comme produits seulement d'une manière accidentelle et en somme assez rarement, M. Potain les considère comme très fréquents, puisque c'est aux souffles cardio-pulmonaires qu'il attribue, comme nous l'avons dit, la plupart des souffles anorganiques du cœur.

Nous avons cherché à démontrer au contraire que dans l'immense majorité des cas les souffles anorganiques avaient une origine intra-cardiaque; nous ne reviendrons pas sur les arguments précédemment donnés, mais il nous reste à exposer en quoi consistent les souffles manifestement cardio-pulmonaires que nous avons pu rencontrer, comme la plupart des observateurs, d'une manière exceptionnelle. Ces bruits diffèrent totalement des souffles du cœur et leur mode de production est vraisemblablement celui qui a été indiqué par Laënnec.

Nous avons déjà mentionné dans le chapitre précédent les deux sortes de souffle cardio-pulmonaire que nous avons pu observer, ce sont : 1° un léger souffle se produisant à chaque systole pendant les inspirations et provenant du bruit inspiratoire rythmé par les battements cardiaques; 2° un souffle également systolique, mais ordinairement avec des caractères particuliers, provenant de la pression d'une lame pulmonaire entre le cœur et la paroi thoracique.

(1) Choyau, Thèse de Paris, 1869.
(2) Mezbourian, Thèse de Paris, 1874
(3) Cuffer, *Progrès médical*, 1874.
(4) Chassagne, Thèse de Paris, 1892

A. *Inspiration à rythme systolique.* — M. Potain étudiant la respiration saccadée connue depuis longtemps, avait remarqué chez certains malades que les saccades respiratoires étaient en rapport avec les battements du cœur et évidemment provoquées par eux. En continuant ses recherches, il était arrivé à conclure que dans tous ou presque tous les cas, les saccades respiratoires ont le même mécanisme, c'est-à-dire sont occasionnées par la secousse que le cœur imprime au poumon voisin (1). M. Grasset a émis la même opinion et décrit le phénomène comme caractérisé ordinairement par trois saccades inspiratrices et parfois en outre par deux souffles expirateurs légers également rythmiques à la systole (2).

Il est fort possible et même probable qu'on a confondu la respiration saccadée par le fait des battements cardiaques avec celle qui résulte de troubles respiratoires proprement dits ; nous verrons plus loin qu'il est facile d'éviter cette erreur.

Le phénomène qui résulte de l'impulsion rythmique du cœur sur le poumon se traduit par des inspirations d'apparence saccadée au premier abord, mais qui consistent dans une modalité particulière du bruit inspiratoire légèrement renforcé à chaque systole et par conséquent dont le nombre varie suivant la fréquence des battements et des mouvements respiratoires.

Sur deux femmes que nous avons pu récemment observer avec soin et présentant toutes deux 100 pulsations à la minute, nous avons compté dans les respirations normales, sur l'une 3 ou 4 saccades à chaque inspiration et sur l'autre 5 ou 6, la dernière saccade étant à peine perçue ou faisant défaut. La seconde malade respirait plus lentement que la première et, en lui faisant ralentir encore ses mouvements respiratoires, il était possible de constater jusqu'à 7 ou 8 saccades. Comme M. Grasset, nous avons remarqué que dans les inspirations forcées le phénomène ne se produit plus. Il en est de même lorsque la respiration est momentanément suspendue ; mais il reparaît quand celle-ci redevient normale. En tous cas, nous ne l'avons jamais entendu pendant l'expiration. Ces caractères, pour le dire en passant, permettent de le distinguer de tous les bruits cardiaques, organiques et anorganiques.

D'après M. Grasset, le point où on perçoit le mieux l'inspiration à rythme systolique est le bord gauche sternal, au niveau des 2e et 3e espaces ; mais ce siège ne serait pas exclusif et on pourrait le trouver dans tout le sommet gauche et même à droite. On peut se demander si, dans ces derniers cas, M. Grasset n'aurait pas confondu l'inspiration à rythme systolique avec la respiration saccadée.

Nous avons parfois noté ce mode d'inspiration près de la base du cœur, notamment chez un homme de 25 ans, entré récemment à l'Hôtel-Dieu pour un rhumatisme subaigu. Il était perçu sur le bord sternal droit,

(1) Potain, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.
(2) Grasset, Congrès pour l'avancement des sciences. Toulouse, 1887.

au niveau des 3e et 4e espaces, dans les conditions suivantes : au moment de l'inspiration apparaissait un souffle systolique à timbre doux, sans propagation, non modifié par les changements d'attitude et la pression du stéthoscope, pendant 2, 3 ou 5 révolutions cardiaques suivant la longueur de l'inspiration qu'on exigeait du malade. Une autre fois, nous avons seulement noté que l'inspiration à rythme systolique siégeait près de la pointe. Chez les deux femmes précédemment citées et particulièrement examinées, nous l'avons trouvée sur une ligne horizontale fictive, allant de la pointe du cœur à la ligne axillaire, plutôt à la partie moyenne de cette ligne. Un peu au-dessus, ainsi que sur toute la partie antérieure du thorax, le bruit n'était plus perçu malgré une recherche attentive; il n'existait d'ailleurs aucun autre bruit anormal du côté des poumons et du cœur dont la pointe battait dans le 5e espace. L'une des malades avait 39 ans, l'autre 35. La première avait eu un peu de glycosurie et, le jour de l'examen, son urine ne présentait plus que des traces d'albumine ; en pleine ménopause, elle se plaignait de troubles digestifs et de palpitations. La seconde avait eu des crises hystériformes avec un peu de ralentissement du pouls, mais qui avait cessé au moment de l'examen; l'urine contenait aussi des traces d'albumine. Les deux malades avaient assez bon aspect et un embonpoint notable sans aucun trouble des voies respiratoires. Dans un dernier cas, tout récemment observé par nous, il s'agissait d'un jeune homme se plaignant de troubles nerveux mal caractérisés, sans aucune lésion appréciable du cœur ou du poumon, sans albuminurie. Le bruit se présentait avec les mêmes caractères et à la fois aux deux foyers sus-indiqués; dans les régions intermédiaires il faisait défaut, il ne pouvait donc s'agir de propagation. C'est là un troisième type au point de vue du siège.

Cinq observations ne sont peut-être pas suffisantes pour déterminer les circonstances capables de donner lieu à ce phénomène, elles peuvent cependant servir de point de départ à de nouvelles recherches. Nous l'avons en effet trouvé, dans deux cas, si nettement et si bien localisé que nous inclinons à croire qu'*on rencontrera plus souvent que par le passé cette inspiration à rythme systolique, en la recherchant sur la ligne apexo-axillaire*, région dont il n'a pas été fait mention jusqu'à présent, croyons-nous, dans les observations publiées à ce sujet. Il y a d'autant plus de chance, pour que cette région soit le siège habituel de ce bruit, qu'elle correspond précisément à l'endroit où le poumon gauche est en rapport avec la pointe mobile du cœur : d'où la possibilité d'une impulsion systolique se faisant plus spécialement sentir à ce niveau dans des conditions anatomiques que l'on peut facilement imaginer, mais qui restent à préciser par des vérifications nécroscopiques.

On ne confondra pas l'inspiration à rythme systolique avec la respiration saccadée proprement dite qui est bien différente à tous les points de vue. Cette dernière consiste, non comme la précédente dans des inspirations normales avec légers renforcements systoliques, mais dans une respiration

plus ou moins affaiblie dont les inspirations présentent en outre quelques arrêts irréguliers sans rapport avec les battements cardiaques, donnant lieu à une ou deux légères saccades ou à un bruit indéterminé vers la fin de l'inspiration. Elle est plutôt perçue dans les parties supérieures des poumons, en avant et même en arrière, le plus souvent chez des malades présentant au moins un peu de toux et parfois aussi des signes plus ou moins suspects de lésions pulmonaires.

La respiration saccadée doit conserver son nom parce qu'elle est tout à fait distincte de la respiration à rythme systolique. Le mécanisme de ces deux phénomènes est aussi bien différent. Tandis que le premier paraît provenir de la pénétration incomplète et irrégulière de l'air dans les voies respiratoires par le fait de lésions pulmonaires ou pleurales, le second reconnaît pour cause l'impulsion du cœur sur le poumon sain à chaque systole de manière à modifier le murmure inspiratoire. Le premier est un bruit pleuro-pulmonaire, le second un bruit cardio-pulmonaire. Si le mécanisme de ce dernier ne paraît pas douteux, les circonstances qui lui donnent naissance ne sont pas encore déterminées [1].

B. *Bruits cardio-pulmonaires proprement dits.* — La seconde catégorie d'observations où nous avons eu l'occasion de constater des bruits cardio-pulmonaires, se rapporte aux cas signalés par Kriesner où la languette du lobe supérieur du poumon gauche plus ou moins allongée et terminée par une extrémité ordinairement plus longue et emphysémateuse, est venue se placer au-devant de la face antérieure du cœur qu'elle recouvre en partie, fixée ou non par des adhérences pleurales.

Nous avons constaté des faits de ce genre chez plusieurs phtisiques dont le cœur était plutôt diminué de volume, dans un cas de catarrhe bronchique chronique avec emphysème pulmonaire, chez un bossu

[1] Nous avons eu l'occasion d'observer chez un jeune homme de vingt-trois ans, ayant toutes les apparences d'un phtisique, un souffle d'expiration rythmé par les battements du cœur et qui nous paraissait dû à l'impulsion de cet organe sur une caverne du poumon droit. On entendait, en effet, sous le mamelon droit un souffle cavitaire aux deux temps de la respiration avec cette particularité que, pendant l'expiration le souffle était renforcé à chaque battement du cœur dont les bruits d'autre part étaient normaux sur toute la région précordiale. L'autopsie du malade a permis de bien se rendre compte du mode de production de ce bruit anormal quoique la tuberculose fît défaut et qu'il s'agît de dilatations bronchiques. Les principales lésions siégeaient dans le lobe moyen du poumon droit, immédiatement en rapport avec le cœur augmenté de volume surtout aux dépens du cœur droit et situé sous le sternum. Ce lobe de coloration brunâtre était transformé en un tissu formé uniquement de dilatations bronchiques agglomérées au nombre d'une vingtaine et dont les plus volumineuses atteignaient la grosseur d'un œuf de pigeon à un œuf de poule. Leurs parois étaient assez résistantes, tandis que les parties centrales offraient une certaine mollesse, d'où la sensation d'une masse anfractueuse que donnait le lobe au toucher. Il adhérait non seulement aux lobes supérieur et inférieur, mais aussi à la plèvre médiastine et de telle sorte que la plus grosse dilatation se trouvait comme accolée au cœur. Par conséquent, on se rendait bien compte comment pendant la vie cette cavité qui était le siège d'un souffle à l'inspiration et à l'expiration devait recevoir l'impulsion des battements cardiaques, qui donnait lieu, à chaque systole, à un renforcement du souffle produit pendant l'expiration. Ce phénomène avait lieu au moment de la sortie de l'air que chaque systole devait accélérer, en restant sans influence pendant l'inspiration où l'air pénétrait dans les bronches dilatées au moment de la dilatation du thorax sans que les battements pussent s'y opposer d'une manière certaine et naturellement sans rien y ajouter.

emphysémateux dont le cœur droit était dilaté et un peu hypertrophié, et enfin dans un seul cas d'hypertrophie du cœur prédominante à gauche avec athérome aortique, pour ne citer que les observations suivies d'autopsie.

Le plus souvent, nous avons entendu un souffle parfaitement systolique ou paraissant succéder immédiatement au bruit systolique toujours bien manifeste. M. Potain le décrit comme présystolique. Sans nier que le cas puisse se présenter, nous ferons cependant remarquer que les bruits présystoliques ou mieux protosystoliques d'origine extra-cardiaque que nous avons pu entendre, se rapportaient à des bruits produits au niveau du péricarde et ayant plutôt le caractère de frottements, tandis que les bruits cardio-pulmonaires étaient systoliques ou mésosystoliques, suivant l'expression adoptée par M. Potain [1]. En outre, dans un cas, les battements du cœur étaient tellement fréquents qu'on ne pouvait arriver à préciser le moment où le bruit, moitié souffle, moitié frottement, était perçu. On ne se rendait bien compte que d'une chose, c'est qu'il était indépendant des bruits du cœur.

Le souffle peut avoir le caractère nettement soufflant, mais plutôt avec une certaine rudesse. Le plus souvent, cependant, il présente quelques particularités bien propres à déceler son origine. Plusieurs fois nous avons noté la sensation de froissement, de frottement ou de frôlement, associée à celle du souffle. Une fois celui-ci donnait en même temps l'impression d'un bruit à éclat insolite. Dans un autre cas, on avait à la pointe un léger souffle auquel était associée une sensation de frottement et tout autour un bruit de froissement accompagné en dehors de la pointe de quelques râles humides fins. Il est aussi à remarquer que ce souffle est presque toujours un peu rude et d'une tonalité plutôt basse. En général d'une intensité assez forte, sans couvrir les bruits du cœur, il se prolonge pendant la plus grande partie du petit silence. Son maximum d'intensité se trouve vers la pointe ou mieux dans la région où le choc cardiaque est perçu manifestement. Ordinairement on l'entend dans les 4^e et 5^e espaces en dedans du mamelon, tout au plus jusqu'au bord gauche du sternum et en dehors jusqu'à deux ou trois travers de doigt, diminuant rapidement d'intensité du point maximum à la périphérie. On ne le perçoit ni à la base, ni dans l'aisselle, ni même parfois dans l'espace intercostal sous-apexien. Il a donc une faible propagation qui contraste avec son intensité. Souvent aussi on est étonné qu'il ne donne lieu à aucun frémissement perceptible à la main ; ou bien si l'on obtient une sensation tactile, c'est plutôt celle d'un

[1] Nous venons cependant d'observer un cas où le souffle systolique était précédé d'un léger souffle de même nature avec le rythme de galop, chez un jeune homme de quinze ans, atteint d'une légère chorée récidivée et présentant de l'albumine dans l'urine. Ce souffle, dont le rythme se rapportait plutôt au *bruit de soufflet* (voir p. 182), était très manifeste dans la position horizontale, diminuait dans la position assise, pour disparaître à peu près complètement dans la position debout. Mais le malade est encore vivant, nous ne pouvons pas donner une explication nette de ce bruit.

choc avec frôlement ou froissement ou encore quelque chose d'analogue qu'il est assez difficile de définir et qui correspond à l'anomalie du bruit perçu à l'oreille, toujours sur un point assez limité d'un espace intercostal. Il peut être augmenté sous l'influence des causes capables d'exciter l'action du cœur : émotions, efforts, etc. Il est aussi plus manifeste chez les malades qui ont de la dyspnée et font des efforts pour respirer avec le plus d'amplitude possible. On remarque enfin que les phénomènes anormaux, perçus à l'oreille et à la main, ont leur maximum d'intensité pendant l'expiration et leur minimum à la fin de l'inspiration où ils peuvent même faire défaut. Quand les bruits ne disparaissent pas à la pointe dans les inspirations ordinaires, il suffit de faire faire au sujet des inspirations forcées ou d'ausculter sur les limites de la propagation des bruits pour obtenir leur cessation complète pendant cette partie de l'acte respiratoire. Le passage du décubitus horizontal à la position assise et surtout à la position debout, le tronc légèrement incliné en avant, modifie plus ou moins profondément ces bruits. Le plus souvent ils sont ainsi considérablement atténués, plus rarement ils disparaissent d'une manière complète. Nous avons aussi constaté qu'ils pouvaient cesser immédiatement sous l'influence du changement de position pour réapparaître bientôt avec moins d'intensité ; mais en faisant reprendre au malade le décubitus horizontal, le bruit reparaissait avec les caractères constatés en premier lieu. Enfin c'est dans la position assise et surtout debout que les changements imprimés au thorax par les mouvements respiratoires avaient le plus d'influence sur ces bruits.

Quand le souffle se présente avec toutes les particularités qui viennent d'être indiquées, le diagnostic est assez facile. Mais si elles sont peu accusées ou si elles font défaut, notamment quand le bruit anormal a le caractère tout à fait soufflant, on peut le confondre avec un souffle anorganique du cœur localisé à la pointe ou encore avec un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspidienne.

C'est en tenant bien compte de tous les caractères de ces divers souffles, en répétant les examens à un certain intervalle, surtout après un repos complet du malade, en analysant toutes les particularités observées, qu'on pourra arriver à un diagnostic précis dans la plupart des cas.

Le souffle que nous venons de décrire est ordinairement perçu vers la pointe et un peu au-dessus d'elle. Dans un seul cas, où l'autopsie nous a montré une languette pulmonaire s'avançant au-devant du cœur jusqu'au niveau des 3^e et 4^e espaces, nous avions entendu à la base dans les 2^e, 3^e et 4^e espaces un souffle systolique dont les caractères nous avaient paru se rapprocher de ceux des bruits respiratoires. Comme il y avait en même temps un rétrécissement mitral et une insuffisance tricuspide, le fait était trop complexe pour servir à élucider la question. Tout en admettant la possibilité de percevoir un bruit anormal au-dessus de la pointe, nous devons dire que, en dehors du cas où la languette pulmonaire se trouve prise entre la paroi et la face antérieure du cœur au-

dessus de la pointe, nous ne croyons pas que le poumon puisse subir une pression capable d'engendrer de pareils bruits

Comment a-t-on expliqué ces bruits cardio-pulmonaires?

Pour Laënnec ils étaient produits par la pression du cœur sur le poumon dans les battements énergiques. C'est encore en principe l'explication qui nous paraît la plus rationnelle.

Et d'abord pour l'inspiration à rythme systolique il ne saurait y avoir le moindre doute ([1]). On se rend très bien compte de cette modification apportée au bruit d'inspiration qui présente plusieurs saccades sous l'influence des systoles ventriculaires, chacune déterminant un choc suffisant pour influencer d'une manière aussi sensible le bruit d'inspiration. Ce n'est en somme que l'exagération d'un phénomène normal, c'est-à-dire, l'influence des battements cardiaques sur le poumon, qui résulte nettement des expériences de M. Regnard ([2]). Toutefois comme ce phénomène se rencontre assez rarement, il reste à déterminer quelles sont les conditions précises nécessaires à sa production.

Dans le cas précédent, c'est le bruit d'inspiration qui est modifié par le choc cardiaque. Lorsqu'une languette pulmonaire se trouve interposée entre le cœur et la paroi thoracique, le bruit paraît engendré par la pression violente exercée brusquement sur cette petite portion de tissu pulmonaire et conséquemment par l'expulsion de l'air qu'elle contient au moment de la systole des ventricules. Il en résulte en général un souffle assez particulier avec la sensation de frottement qui est bien propre à indiquer le mécanisme de sa production pendant l'expiration principalement, c'est-à-dire pendant que la languette est plus apte à être comprimée entre le cœur et la paroi et que l'air peut plus facilement en être chassé. Tout le monde, croyons-nous, admet cette explication des bruits anormaux perçus dans cette circonstance à l'auscultation et à la palpation.

Ainsi qu'il a été dit précédemment, nous avons pu faire le diagnostic de la languette pulmonaire devant le cœur. Par contre, peut-on trouver à l'autopsie, comme l'indique M. Chassagne([3]), une lame précordiale avec toutes les qualités requises pour produire un souffle extra-cardiaque, sans que pendant la vie on ait constaté le moindre petit souffle? Ce ne serait pas impossible, mais à la condition d'expliquer ce qu'on entend par toutes les qualités requises pour la production d'un souffle extra-cardiaque. Il faut supposer d'abord que la recherche du bruit anormal a été faite pendant la vie avec un soin tout particulier, sinon l'observation n'est pas

([1]) Chez le malade soumis récemment à notre observation, nous avons pu en trouver la preuve irréfutable. Le patient avait 120 pulsations à la minute, d'une façon permanente, et présentait 4 saccades à chaque inspiration, or il y avait exactement 30 respirations par minute. En outre, il suffisait de faire accélérer ou ralentir les mouvements respiratoires pour voir que le nombre des saccades suivait une marche inverse. Ainsi, avec 20 respirations par minute, le pouls restant à 120, le nombre des saccades était de 6 à chaque inspiration.

([2]) Regnard, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.

([3]) Cassagne, *loc. cit.*

valable. Mais il est possible que l'absence du bruit puisse résulter d'un affaiblissement de la contraction cardiaque, ou du fait que la languette occupe une position telle qu'elle ne peut pas être soumise à une compression parfaite, et plutôt de ces deux causes réunies. Nous ajouterons qu'on a en général de la tendance à admettre la pression du bord des poumons entre le cœur et la paroi. Or, rien n'est moins certain. En effet, sauf dans les cas où la languette du lobe supérieur gauche se présentait au-devant des ventricules, nous n'avons jamais rencontré de lames pulmonaires pouvant être manifestement prises entre le cœur et la paroi. On ne saurait prouver la possibilité d'une pareille pression contre le bord des lames pulmonaires mobiles qui s'avancent sur les oreillettes et sur le pourtour du ventricule gauche, la face antérieure du cœur conservant, dans tous les temps de la respiration et de la révolution cardiaque, des rapports immédiats avec la paroi thoracique. Il y a bien certainement sur ce bord, et peut-être un peu plus que sur les autres parties du poumon en rapport avec le cœur, une certaine pression exercée par cet organe, puisque c'est ainsi que peut se produire l'inspiration à rythme systolique; mais cette pression ne peut être que très faible en raison de la mobilité du poumon quand les plèvres sont saines et facilitent son glissement à la moindre pression. C'est du reste cette disposition qu'on observe si communément dans les autopsies sans que les malades aient présenté le moindre souffle pendant la vie. Il semble donc que sans adhérences pleurales fixant les bords du poumon, ceux-ci ne peuvent pas être comprimés entre le cœur et la paroi.

Nous devons encore examiner l'hypothèse de la production d'un souffle cardio-pulmonaire par une aspiration déterminée sur le tissu du poumon au moment de la contraction cardiaque au lieu d'une impulsion que nous avons admise. Déjà Skoda, tout en admettant un souffle par expulsion de l'air du poumon, considérait un mécanisme inverse comme également possible (d'après une citation de M. Potain). En 1878, M. Patel [1] a publié l'observation d'un phtisique ayant présenté pendant la vie un souffle anorganique qu'il explique par un bruit d'inspiration, c'est-à-dire par l'aspiration brusque de l'air dans une petite portion du poumon encore perméable, sous l'influence de la diminution du volume du cœur au moment de la systole ventriculaire. Cet auteur fait remarquer que chez ce sujet, indépendamment de l'absence de toute lésion du cœur, aucune lame pulmonaire n'était interposée. Il repousse donc l'hypothèse de la compression du poumon par le cœur, en raison même des adhérences qui maintenaient de toutes parts le poumon loin de cet organe. Il admet seulement un rapport de contiguïté entre la base du cœur et une petite portion du poumon perméable à l'air où celui-ci se précipite avec intensité, attendu que les deux poumons sont presque complètement infiltrés de lésions tuberculeuses obstruant leurs alvéoles. Le courant d'air étant d'au-

[1] PATEL, *Lyon médical*, 1878, n° 36.

tant plus fort qu'il y a moins de lobules sains, il en résulte un souffle dans la partie correspondante où précisément on l'avait perçu pendant la vie. Cette explication qui fait arriver l'air avec un caractère soufflant au voisinage du cœur est certainement très ingénieuse. Mais en supposant, ce qui n'est même guère admissible, que le cœur peut diminuer assez de volume pour agir seulement par contiguïté sur un point très limité du poumon fixé par des adhérences et produire une aspiration de l'air avec souffle, comment cet air pourra-t-il en sortir? Car il faut bien qu'il sorte pendant la diastole pour pouvoir rentrer à nouveau pendant la systole. Or les rapports de contiguïté du cœur avec le poumon ne suffisent pas pour déterminer l'expulsion de l'air à ce moment. Il ne faut pas oublier non plus que les contractions du cœur se produisent à la fois et aussi bien pendant l'inspiration et l'expiration qui doivent donner lieu à une respiration supplémentaire ou exagérée dans cette même portion du poumon et qui, par conséquent, agissent à chaque instant en sens inverse de l'action supposée du cœur. Cette hypothèse ne peut donc se soutenir malgré le talent avec lequel elle est présentée.

Ainsi qu'on l'a vu, M. Potain admet que la plupart des souffles anorganiques sont des souffles cardio-pulmonaires, et il explique leur production, comme M. Patel, par l'aspiration de l'air, dans une portion limitée du poumon, sous l'influence de la systole ventriculaire. Il s'est aussi appliqué à trouver d'autres hypothèses permettant de concevoir la localisation de l'aspiration de l'air et l'augmentation de son intensité pour donner la sensation d'un souffle, puis son expulsion pendant la diastole. Cette théorie se rapportant aux souffles anorganiques communément observés, c'est à propos de la pathogénie de ceux-ci que nous avons préféré l'exposer. Nous l'avons précédemment examinée et longuement discutée en raison de l'importance qu'elle a prise depuis la publication de la *Clinique Médicale de la Charité*. L'examen impartial des faits ne nous a pas permis de l'admettre. Nous n'y reviendrons pas à propos des souffles cardio-pulmonaires, puisque les seuls que nous admettions sont produits d'une manière différente, même de l'avis de M. Potain.

Nous ne ferons que signaler, en les rapprochant des bruits ci-dessus énoncés, d'autres bruits déterminés dans les organes voisins par les battements du cœur.

a. Barth et Roger disent avoir observé des cas de pneumatose stomacale dans lesquels chaque systole cardiaque déterminait un bruit de flot perceptible à la région de l'hypochondre gauche et manifestement produit par le choc du cœur, à travers le diaphragme sur un estomac distendu par des gaz et des liquides.

b. Nous avons déjà indiqué, à propos du frottement péricardique, le bruit de frottement synchrone à la systole cardiaque qu'on peut entendre parfois en auscultant la région mammaire et dont le véritable siège est extra-péricardique. Barth et Roger admettent que ce bruit anormal est dû au redressement de la pointe du cœur au moment de la systole ventri-

culaire, mouvement qui détermine un frottement bref entre le feuillet séreux de la plèvre, réfléchi sur la face externe du péricarde, et le feuillet correspondant de la face interne du poumon gauche. Cette interprétation serait basée sur des autopsies ayant permis de constater en pareil cas la présence d'une adhérence du bord antérieur du poumon gauche au-devant du péricarde.

c. Choyau, Barth et Roger ont rapporté des cas de pneumothorax où les battements du cœur produisaient dans la cavité pleurale gauche un tintement métallique isochrone à chaque systole ventriculaire. Ce phénomène, toujours passager d'ailleurs, suit immédiatement le bruit de la systole cardiaque ; il paraît dû, suivant Barth et Roger, soit à la simple percussion du cœur sur l'espèce de caisse sonore que forme la plèvre gauche distendue par un épanchement gazeux, soit à cette circonstance que chaque impulsion cardiaque, transmise au poumon, détermine au niveau de la perforation pulmonaire, l'explosion d'une bulle qui va retentir dans la cavité pleurale. Des bruits analogues ont pu être produits, sous l'influence du cœur, par le voisinage d'une caverne ; nous avons signalé plus haut (voir p. 298) un bruit anormal de ce genre chez un sujet porteur de dilatations bronchiques du poumon droit, en rapport immédiat avec le cœur.

Ces divers bruits sont d'une extrême rareté, tout l'intérêt de leur étude porte sur les erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu.

SEMIOLOGIE DES VAISSEAUX

CHAPITRE PREMIER

SÉMIOLOGIE DES ARTÈRES

L'examen physique des artères comporte comme celui du cœur : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation et l'emploi des appareils enregistreurs.

Pour le dire de suite, la percussion ne nous occupera pas, attendu qu'elle n'est guère applicable cliniquement qu'aux anévrismes de

l'aorte[1] qui ont été étudiés à ce point de vue en même temps que le cœur.

1. — INSPECTION

A l'état normal, les pulsations des artères, même les plus grosses et les plus superficielles, sont à peine perceptibles à l'œil nu. Quand l'action du cœur est accélérée et augmentée, ces pulsations se traduisent sous forme de battements vifs, plutôt d'une trémulation rythmique à laquelle on a donné le nom de *danse des artères*.

Le phénomène est surtout appréciable au niveau des carotides. Dans les cas les plus accentués, on le rencontre sur des points plus éloignés du cœur : temporales, artères des membres. Il peut se produire sous l'influence de causes non pathologiques (efforts physiques, émotions vives); la durée en est alors toujours éphémère et la signification diagnostique nulle. Il en est autrement dans certaines affections s'accompagnant d'hypertrophie du ventricule gauche, notamment dans l'insuffisance aortique. Ce phénomène avait déjà attiré l'attention de Corrigan. « Quand on examine à nu un individu affecté de cette maladie, dit-il, on est frappé de la pulsation singulière qui existe dans toutes les artères de la tête, du cou et des membres supérieurs : à chaque diastole du cœur, on voit ces vaisseaux soulever la peau » [2]. Dans cette maladie, la condition favorisante spéciale paraît être l'élasticité artérielle. On rencontre fréquemment la danse des artères quand l'ondée sanguine est brusque et la tension plus ou moins abaissée. Presque constante dans l'insuffisance aortique des jeunes, d'origine endocardique, elle est ordinairement moins accusée et peut faire défaut dans l'insuffisance d'origine athéromateuse. Au lieu de se montrer sur un grand nombre de vaisseaux, elle peut être strictement limitée à la région du cou. Tel est le cas de la maladie de Basedow, la tachycardie paroxystique essentielle, certaines formes de péricardite et quelques autres états pathologiques rares et mal catalogués. Normalement, même chez les sujets très amaigris, il ne doit pas y avoir de battements artériels visibles dans le triangle limité, en dedans par le sterno-mastoïdien, en bas par la clavicule, en dehors et en haut par l'omoplato-hyoïdien.

[1] M. Bouchard (*Académie des sciences*, 1896) a appliqué les rayons de Röntgen au diagnostic des anévrismes de l'aorte; l'avenir dira ce qu'on peut attendre de ce nouveau moyen d'exploration. S'il permettait un jour d'évaluer exactement le volume du cœur, il serait d'un précieux secours en sémiologie cardiaque.

[2] MM. Potain et Rendu font remarquer fort justement que « sous l'influence de ces alternatives continuelles de distension et de retrait, les artères ne tardent pas à devenir flexueuses, en même temps qu'elles augmentent le champ de leurs excursions; aussi apparaissent-elles comme des cordons mobiles, et roulent-elles sous le doigt comme si elles flottaient dans une gaine trop lâche pour les contenir. Cette apparence est encore exagérée si l'on fait élever verticalement les bras des malades, de façon à favoriser le retour du sang dans l'aorte. A chaque contraction ventriculaire, l'artère humérale est portée brusquement en avant et en dehors, pour reprendre sa situation normale lors de la pause cardiaque ».

L'inspection des artères renseigne également sur l'existence de leurs *flexuosités anormales*. On recherche d'habitude ce signe pathognomonique de l'athérome au niveau des temporales et des radiales. Venneman [1] a signalé une exagération de l'ondulation des artères rétiniennes chez les sujets atteints d'hyperkinésie du cœur ou de cardiopathies fonctionnelles sans signes stéthoscopiques. Thoma croit que ces anomalies de courbure tiennent à l'artério-sclérose au début. A propos des renseignements que peut donner l'inspection des artères de la rétine, il est bon d'ajouter qu'à l'état pathologique seulement on observe un pouls rétinien visible. Rählmann a montré [2] qu'il reconnaissait rarement pour cause une affection de l'œil et qu'il était presque toujours au contraire le signe local d'une anomalie de la circulation générale pouvant être d'un grand poids dans le pronostic des affections du cœur et des vaisseaux.

L'inspection permet aussi de se rendre compte d'un phénomène qui, bien que ne se passant pas dans les artères, nous paraît devoir être signalé ici. Il s'agit du *pouls capillaire* décrit sur les vaisseaux rétiniens par Quincke, de Kiel, en 1868. Eichhorst admet qu'on peut l'observer sur les capillaires de la matrice unguéale chez les sujets bien portants. Lebert et Quincke l'auraient trouvé très accusé au même niveau, dans l'anévrisme de l'aorte, la chlorose et diverses autres affections. Quoi qu'il en soit de l'affirmation de ces auteurs, à notre avis on ne rencontre pas le phénomène, tout au moins d'une manière incontestable, en dehors de la maladie de Corrigan. Quand l'ongle de la main est légèrement comprimé en un point de manière à produire une tache blanche entourée d'une zone rouge, on voit celle-ci empiéter à chaque systole cardiaque sur la partie décolorée pour rétrocéder à chaque diastole. C'est en cette région qu'on a coutume de le rechercher, c'est là où la constatation en est le plus facile. On l'observe encore sur d'autres points du corps [3]. Le *pouls capillaire unguéal* est de règle dans l'insuffisance aortique, dont il constitue un des meilleurs signes périphériques, au même titre que le pouls de Corrigan et le double souffle crural. Comme ces derniers, il est surtout très net dans l'insuffisance aortique des jeunes, faisant souvent défaut quand l'athérome est cause de la lésion orificielle et dans tous les cas où l'impulsion cardiaque est affaiblie, notamment quand il existe des lésions mitrales concomitantes.

L'inspection peut encore nous renseigner sur l'existence d'un phéno-

(1) Venneman, Académie de médecine de Bruxelles, 1891.

(2) Rählmann, *Klin. Monatsheft. Augenheilk.*, 1890.

(3) En frottant la peau du front chez les sujets qui présentent le phénomène du pouls capillaire, on peut provoquer une tache vaso-motrice qui devient le siège de battements visibles et qui permet de compter le pouls du malade. Ce phénomène s'expliquerait ainsi : le frottement de la peau produirait une paralysie vaso-motrice faisant cesser le spasme du système artériel que certains auteurs croient constant dans la maladie de Corrigan. Ce spasme cessant, le sang chassé par l'impulsion exagérée du cœur se transmet avec les saccades qu'il présente au sortir du ventricule (Ruault, Thèse de Paris, 1883). — Hirtz, *Soc. méd. hôp.*, 1889, a signalé également l'existence du phénomène au niveau de la zone congestive entourant les plaques d'urticaire chez un malade atteint d'insuffisance aortique.

mène signalé par F. Müller [1] et désigné par cet auteur sous le nom de *pouls amygdalien*. Comme le pouls capillaire, c'est un signe périphérique de l'insuffisance aortique, consistant en des battements exagérés des carotides internes, visibles au niveau des amygdales. Jusqu'ici on n'en a pas signalé l'existence dans d'autres affections.

On pourrait parfois observer des pulsations artérielles hépatiques visibles. Eichhorst [2], Lebert les auraient rencontrées chez certains basedowiens en leur attribuant pour cause l'augmentation de la fluxion artérielle habituelle chez ces malades. Rosenbach aurait également constaté leur présence dans deux cas d'insuffisance aortique. Comme le fait d'ailleurs remarquer l'auteur, il est évident qu'il ne faut pas confondre ces battements artériels hépatiques avec les pulsations veineuses dont il sera fait mention plus loin. Cette confusion ne doit pas être facile à éviter; il s'agit dans les deux cas de phénomènes fort rares.

Certains auteurs admettent que le dicrotisme peut être accessible à la vue et croient qu'il est possible, chez certains sujets amaigris, de voir battre la radiale deux à trois fois à chaque contraction ventriculaire.

2. — PALPATION

De tous les procédés d'exploration des artères, c'est la palpation qui donne les renseignements les plus importants. Cette exploration se fait tantôt au moyen des doigts, tantôt à l'aide d'appareils enregistreurs : sphygmographe, sphygmomanomètre.

A. **Du pouls.** — Quand on applique les doigts sur une artère superficiellement placée, on sent la propulsion systolique intravasculaire sous forme de légers battements intermittents séparés entre eux par des intervalles égaux et qu'on désigne sous le nom de pouls. Ce soulèvement régulier coïncide, à un très léger retard près, mais variable suivant l'artère explorée, avec le choc de la pointe du cœur. On explore surtout le pouls à l'artère radiale en raison de sa situation superficielle et parce que cette pratique n'est pas pénible pour le malade. Souvent aussi on prend la carotide comme repère dans l'examen du cœur pour les raisons que nous avons souvent indiquées dans le cours de cet article.

Le pouls doit surtout être considéré à un point de vue général; ses modifications locales n'ont qu'un intérêt très restreint [3].

Les qualités du pouls dépendent surtout de trois facteurs dont le mode d'action individuelle ne peut être séparé au point de vue clinique : énergie cardiaque, quantité de sang, structure du tube artériel.

(1) F. Müller, *Charité-Annalen*, Bd. XIV, 1889.
(2) Eichhorst, Traité de diagnostic. Traduction française, p. 474.
(3) Knecht (cité par Eichhorst) croit que, dans les inflammations apyrétiques de la main, les propriétés du pouls changent notablement dans l'artère radiale correspondante.

Le pouls traduit d'ordinaire l'état du cœur. Une pulsation radiale forte correspond à une contraction ventriculaire énergique et on peut dire que l'intensité du pouls et l'énergie du choc suivent une marche parallèle. Cependant il n'est pas rare d'observer des pulsations radiales faibles chez un sujet dont le cœur se contracte énergiquement. Cette anomalie peut tenir à ce que la radiale est profondément cachée, que les parties molles qui la recouvrent sont très épaisses ; mais ces phénomènes locaux ne sont pas toujours seuls en cause. Ainsi, dans certaines lésions mitrales, le pouls peut devenir tellement petit, qu'il ne consiste plus qu'en ondulations à peine appréciables et telles qu'on ne saurait plus les compter, tandis qu'au cœur les battements, plus ou moins modifiés, restent cependant manifestes. Pareille remarque a été faite spécialement dans certains cas de sténose sous-aortique et sous-pulmonaire. Mais les faits de cette dernière catégorie sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse attacher à ce signe une réelle valeur diagnostique.

a. La *force du pouls* est parfois appréciée faussement par le doigt. En effet, un pouls de faible énergie pourra produire une forte sensation de choc si la systole cardiaque et, par conséquent, l'onde pulsatile artérielle se manifestent brusquement. Inversement, un pouls d'une certaine énergie ne provoquera qu'une faible sensation si l'onde pulsatile est lente. Dans les deux cas, le toucher ne donnera que des renseignements faux parce qu'il se produit une illusion sensorielle expliquée par cette loi, qu'un phénomène est perçu par nos sens avec d'autant plus d'intensité qu'il se manifeste plus brusquement.

b. Le toucher sera non moins impuissant à nous renseigner d'une manière absolue sur la *forme du pouls*, phénomène dont l'importance avait été comprise, mais bien exagérée par les anciens. Du fatras de mots d'une vague obscurité qui encombraient autrefois les traités, il n'est presque plus rien resté du jour où l'on a appliqué la méthode graphique à l'étude du pouls. Il ne faudrait cependant pas en conclure que le palper doit être négligé ; bien au contraire nous sommes d'avis qu'il doit servir de prélude au tracé ; bien pratiquée, la palpation donne déjà de fortes présomptions sur la forme du graphique.

Il est une sensation tactile, demandant il est vrai pour être perçue une certaine habitude, qui peut attirer l'attention de l'observateur sur l'existence probable d'un rétrécissement mitral. Chez un certain nombre de ces cardiaques, le pouls offre un caractère désigné par l'un de nous sous le nom de *pouls hésitant*, parce que le soulèvement du doigt de l'observateur arrive après un intervalle prolongé, comme s'il y avait hésitation. Il ne s'agit pas d'un soulèvement en deux temps, mais d'une sensation qui traduit, soit la lenteur que met le ventricule à se vider de son contenu, soit une contraction irrégulièrement retardée. Tous les malades atteints de rétrécissement mitral ne présentent pas ce phénomène et il resterait à voir à quelles conditions anatomiques il correspond, notamment s'il relève de la lésion valvulaire elle-même ou des altérations profondes

des parois du ventricule qu'on rencontre constamment à des degrés divers dans la sténose mitrale.

c. La palpation permet de reconnaître le degré de *fréquence du pouls.* Sauf pour les cas de pouls arythmique dont il a été parlé plus haut, il est évident qu'il y a une subordination complète, au point de vue de la fréquence, des pulsations radiales aux contractions cardiaques. Aussi nous ne pouvons, relativement à l'accélération et au ralentissement du pouls, que renvoyer à ce qui a été dit à ce propos dans la partie de cet article concernant les divers troubles du rythme cardiaque (voir p. 205).

d. Avec la palpation on se rend encore compte des variétés de *rythme du pouls.* A ce point de vue, on distingue trois sortes de pouls : régulier, allorythmique, arythmique.

Pouls régulier. — Pour apprécier cette qualité du pouls, l'emploi du sphygmographe est supérieur à la simple palpation, à la condition toutefois qu'on se mette à l'abri des causes d'erreur pouvant tenir à l'application de l'instrument. La palpation à elle seule permet de reconnaître, surtout quand il est exagéré, le phénomène physiologique du dicrotisme que nous étudierons plus bas et, d'après certains auteurs, le phénomène inverse, l'anacrotisme.

Pouls allorythmique. — Ce mot, introduit en sémiologie par Sommerbrodt, sert à désigner le pouls qui, bien que ne possédant pas le rythme normal, présente cependant une certaine périodicité dans ses battements. Les auteurs allemands font rentrer dans ce groupe le pouls bigéminé, le pouls alternant et le pouls paradoxal. A propos des deux premiers nous ne pourrions que répéter ce qui a été dit au chapitre des altérations du rythme cardiaque (voir p. 203).

Le pouls paradoxal, signalé d'abord par Griesinger, a été surtout étudié par Küssmaul en 1873. Il consiste dans la disparition plus ou moins complète de la pulsation radiale pendant l'inspiration (*pulsus inspiratione intermittens*) [1]. Küssmaul avait fait de ce pouls, quand il est accompagné de collapsus diastolique des veines du cou, un signe absolu de symphyse du péricarde ou de médiastino-péricardite [2]. Des observations nombreuses ont montré que ce syndrome n'avait point du tout la valeur diagnostique que lui avait attribuée son auteur. M. F. Franck [3] l'a rencontré dans les cas d'anévrismes intra-thoraciques volumineux, de persistance du canal artériel, dans tous les cas où se produit un obstacle

[1] Küssmaul en donnait l'explication suivante : Quand, à la suite de phlegmasies, le péricarde s'épaissit et s'oblitère partiellement, lorsqu'en même temps il se crée des brides fibreuses qui, partant de la face externe du péricarde, traversent le médiastin et soudent les gros troncs vasculaires, notamment la crosse de l'aorte et les veines innominées, on a un ensemble de conditions qui obligent l'aorte à s'allonger et à se rétrécir à chaque inspiration, ce qui se manifeste par la diminution et la suppression du pouls.

[2] Boehr (*Berl. klin. Woch.*, 1883) a réuni, en y ajoutant un cas personnel, tous les cas de pouls paradoxal avec collapsus veineux cervical observés chez les sujets porteurs d'épanchement péricardique un peu considérable, sans lésion concomitante du médiastin. Leur nombre était à cette époque déjà assez élevé.

[3] Fr. Franck, *Gaz. hebdom.*, 1879.

à l'entrée de l'air, comme par exemple dans le croup [1], la sténose laryngée, etc. Riegel, et après lui, d'autres auteurs ont constaté chez l'homme sain des modifications sphygmiques très nettes d'origine respiratoire d'autant plus prononcées que les inspirations sont plus profondes : la courbe descend pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration. Chaque pulsation prise isolément présente aussi des modifications de même nature. A l'inspiration la hauteur du pouls diminue, à l'expiration elle augmente. Le pouls paradoxal ne serait donc que l'exagération d'un phénomène physiologique. Sommerbrodt aurait même vu, chez beaucoup de sujets sains, la suppression absolue du pouls [2] pendant les inspirations profondes. Par contre, il nous est arrivé maintes fois d'observer une disparition complète du pouls durant les quintes de toux, c'est-à-dire pendant les expirations forcées, spécialement chez des gens qui avaient des troubles marqués de la circulation pulmonaire, tels que les emphysémateux avec bronchite chronique.

Relativement aux autres formes d'allorythmie, nous ne ferons que citer quelques anciens noms de pouls : *myure*, *myure récurrent*, *incident*, *intercurrent*, *cothurnisant*, etc., pour montrer que ces appellations n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique et point du tout la valeur qu'on leur attribuait autrefois.

Pouls arythmique. — Tout ce qui pouvait être dit sur les diverses variétés de pouls arythmique a trouvé sa place à propos de l'arythmie cardiaque, nous y renvoyons le lecteur (voir p. 205). Toutefois, nous répétons que dès qu'on constate une irrégularité du pouls, il faut ausculter attentivement le cœur où l'on trouve ordinairement dans ces cas un nombre de battements plus élevé que celui des pulsations radiales, ce qui provient de ce que certaines contractions ventriculaires sont trop faibles pour impressionner le doigt explorateur.

B. **Modifications dans le calibre des artères.** — *a.* On rencontre des modifications du pouls dans les artères périphériques chaque fois que l'*aorte à son origine est notablement rétrécie*. Ces faits, très rares d'ailleurs, ont été rassemblés par M. Barié [3]. Le sang ne pouvant irri-

(1) M. Joannovich (Thèse de Lyon, 1896) a repris récemment l'étude du pouls paradoxal dans le croup, en indiquant sa grande fréquence. Pour cet auteur, le phénomène accompagne toujours le spasme phréno-glottique, il disparaît après le tubage ou la trachéotomie ; dénotant toujours un trouble profond de la mécanique respiratoire, il constitue une indication à l'intervention. Le pouls paradoxal, comme certains auteurs l'avaient déjà signalé, peut se montrer aussi dans la laryngite aiguë non diphtérique.

(2) Knoll (cité par Eichhorst) a montré qu'il faut, dans ces cas, se mettre en garde contre une erreur. Si pendant l'exploration le sujet se penche du côté de la radiale explorée, il se produit une suppression du pouls d'origine inspiratoire qu'on n'observe pas dans le décubitus dorsal. Il s'agit probablement là d'une compression de l'artère axillaire par le thorax en ampliation.

(3) Barié, *Revue de médecine*, 1886. Ce mémoire très complet contient l'indication des 91 observations connues à cette époque. Le diagnostic n'a été fait que 4 fois. Le plus souvent on a constaté, sur la région antéro-latérale du thorax, le dos, les épaules, des vaisseaux dilatés à trajets flexueux, animés de pulsations et où l'auscultation permettait de constater l'existence de bruits soufflants.

guer la partie inférieure du corps qu'au moyen de l'établissement d'une circulation collatérale faisant communiquer l'aorte ascendante avec l'aorte descendante, les artères collatérales apparaissent sur le tronc sous forme de volumineux cordons animés de vifs battements et fortement vibrants à la palpation.

b. Quand une *artère périphérique subit une oblitération* due à un processus intrinsèque (embolie, thrombose, etc.) ou extrinsèque (tumeur de voisinage par exemple), on constate au-dessous du point oblitéré l'absence de pouls. Souvent, même quand il s'agit d'artères superficielles, il est difficile, pour des raisons multiples (œdème, gangrène, etc.), de se rendre compte du phénomène; le meilleur moyen est de pratiquer en même temps la palpation de l'artère homonyme et de ne jamais oublier combien les anomalies artérielles des membres sont communes.

c. Dans certains *anévrismes de l'aorte*, quand la dilatation siège entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, on observe une inégalité marquée des deux pouls radiaux, inégalité portant sur leur intensité et leur moment d'apparition. Ce signe s'apprécie souvent mieux à la main qu'au tracé; il a une grande valeur pour le diagnostic du siège de l'anévrisme ([1]).

d. La palpation permet aussi de compléter les renseignements que l'inspection avait déjà donnés concernant l'*athérome artériel*. On constate l'existence de nombreuses nodosités irrégulières, semées sur le trajet des artères superficielles, donnant à ces vaisseaux l'aspect moniliforme. D'autrefois l'induration est plutôt uniforme, l'artère est dite en tuyau de pipe.

e. A l'état normal, en plaçant les doigts sur une grosse artère tendue et superficielle, la fémorale par exemple, on perçoit un choc précédé d'une très légère ondulation. Parfois cette sensation s'exagère au point de donner lieu à un double choc, le premier toujours plus faible que le second. Ce phénomène correspond au *double ton* de Traube dont il sera question à propos de l'auscultation des artères (voir p. 330).

([1]) Sous le nom de *pouls paradoxal unilatéral*, Weil a décrit un phénomène dont Eichhorst parle en ces termes : Le pouls radial au summum de l'inspiration disparaît, plus rare est le phénomène pendant l'expiration. Il est dû probablement à ce que, par suite de processus inflammatoires, il s'est développé des adhérences entre les parois de l'artère sous-clavière et de la plèvre pulmonaire, de sorte que, selon l'étendue des synéchies, c'est tantôt le mouvement inspiratoire, tantôt le mouvement expiratoire du poumon qui infléchit et rétrécit plus ou moins la lumière du vaisseau. — Ce signe s'accompagne d'un frémissement et de la production d'un souffle au niveau de la sous-clavière. L'auteur croit que sa constatation est de quelque valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Ambürger a attiré l'attention sur un phénomène inverse. En repoussant fortement les épaules en arrière et en bas et en réunissant les mains derrière le siège, une inspiration profonde fait disparaître le pouls radial des deux côtés chez les gens sains. Hyrtl explique le fait par la compression qu'exerce la première côte sur l'artère sous-clavière. Quand, par suite de périchondrite ossifiante, la première côte est devenue immobile, le pouls radial persiste malgré l'inspiration la plus profonde. Ces altérations chondro-costales étant très communes dans la tuberculose pulmonaire, Ambürger a cru pouvoir utiliser le phénomène pour le diagnostic de cette affection.

f. Si on *comprime avec le doigt* une artère un peu volumineuse et superficielle, on détermine facilement à l'état normal, mais non dans tous les cas, un frémissement. Ce frémissement est favorisé par l'accélération des battements cardiaques, l'augmentation de leur énergie, l'abaissement de la pression artérielle. La compression doit être modérée, poussée trop loin, elle ferait disparaître le phénomène. La sensation tactile correspond au souffle que l'auscultation permet de percevoir dans ces cas aux mêmes points (voir p. 335). L'un et l'autre ne sont que l'expression de la veine fluide due à la compression locale; ils sont surtout très faciles à produire chez les anémiques.

Ce frémissement est toujours unique, on ne peut jamais l'obtenir double, quel que soit le procédé mis en usage. Dans le cas où il existe un souffle propagé au niveau du vaisseau exploré, le frémissement se perçoit nettement sans qu'on ait besoin d'exercer de pression. Si celle-ci intervient, elle exagère manifestement le phénomène; c'est ce qui se passe, par exemple, dans la carotide avec le rétrécissement aortique. Le frémissement spontané se manifeste aussi bien quand il est dû à la compression du vaisseau par un organe voisin augmenté de volume, comme on le voit notamment pour le corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

C. **Palpation de quelques artères en particulier.** — *a.* La palpation de la carotide révèle assez souvent un signe caractéristique de l'insuffisance aortique : nous voulons parler du *retard du pouls carotidien sur le choc de la pointe.* Ce phénomène, particulièrement étudié par l'un de nous([1]), a été souvent mal compris et mal interprété. Son appréciation au doigt a une grande valeur; il n'existe en effet que dans la maladie de Corrigan et permet souvent à lui seul d'en faire le diagnostic. Par sa présence on pourra en outre juger du degré de l'insuffisance et de sa nature. En effet, quand le retard fait défaut, ou bien il n'y a pas l'insuffisance aortique qu'on soupçonnait, ou bien on a affaire à la forme endocardique au début, ou bien enfin, et c'est ce qui arrive le plus fréquemment, il s'agit de la forme athéromateuse. Enfin sa constatation pourra parfois faire trancher le diagnostic dans les cas où on hésite entre des bruits de souffle et des bruits de frottement, et dans ceux, plus fréquents, de bruits de souffle multiples difficiles à localiser.

Le retard du pouls périphérique est un phénomène normal dont cliniquement on ne peut se rendre compte en palpant les artères voisines du cœur, notamment la carotide; par contre le retard du pouls radial sur le choc de la pointe est facile à saisir même chez les sujets sains. Il s'exagère notablement dans certains états pathologiques qui présentent un abaissement de la pression artérielle avec affaiblissement du cœur et de l'élasticité des artères. C'est d'ailleurs cette exagération du retard de la pulsation radiale que Henderson et plus tard Roncati avaient considérée

([1]) R. Tripier, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.

comme un signe de la maladie de Corrigan. Sous cette forme, le signe n'était pas pathognomonique puisqu'il pouvait se rencontrer aussi dans plusieurs maladies : chlorose, états cachectiques divers ; c'est pourquoi ces auteurs n'avaient entraîné la conviction de personne. Mais le retard observé à la carotide, c'est-à-dire sur un vaisseau aussi rapproché que possible du cœur, a acquis une valeur diagnostique réelle. On peut en effet s'assurer aisément par l'examen clinique *qu'on ne constate pas de retard appréciable à la main de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque à l'état physiologique, et à l'état pathologique dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique.* L'observation montre en outre que ce retard n'apparaît jamais dans les anévrismes de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. M. F. Franck, en combattant la valeur pathognomonique du retard carotidien dans la maladie de Corrigan, a été amené à faire au contraire de ce retard un signe de l'anévrisme de l'aorte. Or, si en clinique on se basait sur l'assertion du savant physiologiste, on commettrait constamment des erreurs de diagnostic. Il est vrai que M. Franck [1] donne une autre explication du phénomène. Le choc de la pointe du cœur, dit-il, dans l'insuffisance aortique, est un soulèvement ne correspondant pas à la systole ventriculaire, mais se rapportant à la distension plus ou moins grande du ventricule gauche en diastole par l'ondée sanguine qui reflue sous forte pression. On pourrait donc prendre la diastole pour la systole, et le retard du pouls carotidien aurait ainsi toute la longueur de la diastole. Nous avons déjà réfuté cette interprétation à propos du choc de la pointe (voir p. 108). Nous ne croyons pas en outre qu'on puisse sérieusement soutenir que le choc large et brusque, vraiment actif, qu'on a sous la main à la pointe, puisse être interprété comme une réplétion passive et par reflux du ventricule, qui devrait avoir lieu dans tous les cas d'insuffisance si la théorie de M. Franck était vraie. D'ailleurs les tracés simultanés de la pointe et de la carotide prouvent bien que les doigts de l'observateur ne commettent pas une telle erreur dans l'appréciation des faits. Il nous paraît évident que M. Franck et les auteurs qui ont partagé son opinion n'ont pas fait de distinction entre les cas d'insuffisance avec et sans retard; car on ne peut expliquer autrement l'absence de retard signalée par eux et qui est si manifeste sur nos tracés.

Peut-on percevoir dans la carotide le retentissement de la systole auriculaire, qui serait ainsi pris pour la systole ventriculaire, comme M. Debord [2] l'a soutenu dans sa thèse? L'auteur, dans tout son travail, semble avoir surtout été guidé par l'interprétation qu'il donne des deux parties composant la ligne diastolique ascendante. Or, on peut se convaincre, comme nous l'avons fait, par l'analyse des tracés de la carotide et de la pointe du cœur à l'état normal, que les petits accidents des lignes d'ascension et de descente présentent de grandes variations; ils ne

[1] F. Franck, *Journal de l'anatomie*, 1879, p. 105.
[2] Debord, Thèse de Paris, 1878.

se produisent pas constamment dans toute la longueur du tracé et paraissent tous imputables à la sensibilité de l'appareil, aux portions du cœur qui sont en contact avec la paroi thoracique, etc. Enfin le choc de la pointe correspondant à la contraction ventriculaire est autrement accusé.

Discuter les conditions physiologiques du phénomène serait peut-être sortir du cadre de cet article, mais nous devons dire que les premiers auteurs qui ont attiré l'attention sur le retard des pulsations artérielles et ses exagérations pathologiques avaient attribué ces dernières non seulement à la chlorose, mais aussi à l'athérome, à la perte d'élasticité généralisée à tout l'arbre artériel. L'expérimentation nous a prouvé que l'abaissement de la pression artérielle ne suffisait pas pour expliquer le retard. On ne peut s'en rendre compte qu'en faisant une hypothèse. Voici celle que l'un de nous a proposée : « Il est possible qu'au commencement de la systole, la première onde produite rencontre le courant sanguin en retour dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée et que les parois artérielles ont plus d'élasticité. Il en résulterait un retard plus ou moins marqué dans la vitesse de transmission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son entrée dans le système artériel. »

M. Roque [1] dans sa thèse, faite sous l'inspiration de l'un de nous, a montré que chez les athéromateux sans lésion cardiaque, on trouve des retards de 7 à 8 centièmes de secondes, c'est-à-dire inférieurs au retard physiologique qui est de 9. Au contraire, chez les malades où le retard est constatable à la main, les cardiogrammes ont prouvé qu'il y avait un retard variant de 13 à 16 centièmes de seconde. Dans un cas même, concernant une jeune fille d'aspect chlorotique, le tracé a suffi pour révéler l'existence d'une insuffisance aortique dont les autres signes n'avaient pas tout d'abord attiré l'attention. Expérimentalement, M. Roque a démontré que dans un tube rigide la transmission du choc systolique se fait plus rapidement que dans un tube élastique; ce qui contribue aussi à expliquer l'absence du phénomène dans la plupart des insuffisances aortiques d'origine athéromateuse [2].

La palpation peut encore fournir quelques renseignements concernant la *crosse de l'aorte vers la fourchette sternale* et *la sous-clavière dans la fosse sus-claviculaire.*

b. Avant d'exposer ce qui concerne le premier de ces vaisseaux, il est nécessaire de faire remarquer que des gens sains offrent des pulsations

[1] Roque, Thèse de Lyon, 1886.

[2] M. Duroziez avait fait contre l'exploration des artères par l'écrasement une objection en disant que, par ce procédé, ce n'est pas la pulsation que l'on perçoit mais la vitesse, en d'autres termes ce n'est pas un mouvement ondulatoire, mais un mouvement de translation. La valeur de cette objection reposait sur ce fait, démontré par M. Marey, que ces deux phénomènes sont dissociables. Mais ce sont là des objections basées sur des considérations d'ordre purement théorique et qui n'enlèvent rien à la valeur clinique du procédé. Quoi qu'il en soit, il faut savoir que, dans la recherche du retard, la pression sur la carotide rend toujours le phénomène notablement plus manifeste.

faciles à percevoir soit de l'aorte à la fourchette sternale, soit de la sous-clavière au-dessus et au-dessous de la clavicule. Le fait s'observe surtout chez les gens peu musclés à squelette faiblement développé. Aussi est-il regrettable que MM. Boy-Teissier et Marcelin ([1]), dans leur étude sur les pulsations aortiques, tout en signalant ces faits normaux, ne relatent aucune autopsie à côté des tracés de la crosse pris par l'espace sus-sternal, dans les cas pathologiques qu'ils étudient. Quelle que soit, en effet, la netteté des signes des cardiopathies présentés par leurs malades, les vérifications nécroscopiques pouvaient seules donner aux caractères de leurs tracés une véritable valeur et fournir droit de cité, parmi les méthodes d'exploration clinique, aux courbes sphygmographiques sus-sternales de l'aorte. Il n'en subsiste pas moins que, parmi les signes de dilatation de l'aorte, l'élévation de la crosse et la perception de ses battements à la fourchette sternale doivent être pris en sérieuse considération.

c. Quant à l'élévation de la sous-clavière droite, plus infidèle et plus inconstante, nous ne pensons pas qu'il faille y attacher une grande importance. C'est M. Faure ([2]) qui a introduit la recherche de ce signe dans l'étude des aortites. M. Huchard le donne comme un des symptômes importants de l'artério-sclérose, accompagnant fréquemment l'hypertension artérielle et l'exagération du deuxième ton aortique. M. Bureau ([3]) l'a particulièrement étudié dans sa thèse. Nous croyons qu'il est fort rare de rencontrer la sous-clavière droite faisant saillie à 2 ou 3 centimètres au-dessus du bord supérieur de la clavicule, ainsi que cet auteur dit l'avoir constaté dans certains cas d'aortite. Le plus souvent, quand elle existe, cette élévation est beaucoup moindre ([4]).

Tandis que presque tous les auteurs, notamment M. Huchard, croient que le phénomène est dû à l'agrandissement de la partie supérieure de l'aorte, M. Potain admet qu'il est plutôt déterminé par l'allongement de la portion inférieure de ce vaisseau.

d. En 1878, Oliver ([5]) a décrit comme symptôme de l'anévrisme de l'aorte des *secousses rythmiques de la trachée* isochrones au pouls radial. D'après l'auteur anglais, pour percevoir ces secousses il faut placer le malade debout, lui recommander de fermer la bouche et de lever le menton le plus haut possible; « prenez alors, dit-il, le cartilage cricoïde entre l'index et le pouce et maintenez-le délicatement de bas en haut. S'il existe

([1]) Boy-Teissier et Marcelin, *Revue de médecine*, 1893.

([2]) Faure, *Arch. gén. de méd.*, 1874.

([3]) Bureau, Thèse de Paris, 1893.

([4]) Normalement la sous-clavière est située au niveau des faisceaux du scalène, derrière la clavicule: pour la sentir il faut enfoncer le doigt derrière cet os. On explore surtout la sous-clavière droite parce qu'elle est moins postérieure que la gauche; pour rendre cette recherche plus commode il faut abaisser l'épaule et la rejeter un peu en arrière. Quand la sous-clavière est élevée, le muscle omoplato-hyoïdien devient inférieur au vaisseau. Il importe enfin de ne pas confondre cette artère avec les jugulaires. Quand ces dernières sont le siège de mouvements, on a affaire à un soulèvement vertical et ondulatoire, quand il s'agit de la sous-clavière on a au contraire un soulèvement horizontal.

([5]) Oliver, *The Lancet*, 1878, p. 406.

une dilatation ou un anévrisme, la pulsation de l'aorte sera distinctement sentie, transmise par l'intermédiaire de la trachée à la main. Cet examen augmentera la détresse laryngée, si elle existe ». Ce signe porte, en Angleterre, le nom de *tracheal tugging*.

Mac Donnell [1], relatant le résultat de ses recherches dans 25 cas d'anévrisme, arrive aux conclusions suivantes : la secousse trachéale n'existe que dans l'anévrisme et indique qu'il est situé de façon à presser de haut en bas sur la bronche gauche ou sur la portion de la trachée qui est immédiatement sus-jacente à la bronche. Le symptôme peut être constaté quand beaucoup d'autres signes physiques sont absents; il fait défaut quand l'anévrisme ne siège pas à la portion transverse de l'arc. La compression directe de la trachée ne cause pas la secousse trachéale. L'auteur donne du phénomène l'explication suivante : « La longueur de la portion transversale de l'arc aortique n'est pas grande, et la direction de sa course est presque directement de haut en bas du bord supérieur du second cartilage costal droit à la partie supérieure du côté gauche du corps de la troisième vertèbre dorsale. La portion transverse de l'aorte est à cheval sur le sommet de la racine du poumon gauche, couchée entre la bronche gauche et la trachée. Une dilatation du vaisseau, si minime soit-elle, occasionnera une compression sur la bronche, ou sur la trachée à la racine de la bronche, et communiquera sa pulsation au tube aérien. A chaque battement, le vaisseau donnera à la bronche une impulsion dirigée de haut en bas, et cette secousse de haut en bas sera nécessairement sentie par l'intermédiaire de la trachée et du larynx [2]. »

e. Quand on comprime la radiale assez fortement pour que son calibre se trouve complètement oblitéré, on peut, dans certains cas, constater encore la présence de pulsations dans son extrémité périphérique. L'ondée sanguine revient par les anastomoses palmaires et surtout par la radio-palmaire. Ce phénomène, décrit par M. Jaccoud [3] et Niedert sous le nom de *récurrence palmaire*, aurait pour certains auteurs quelque valeur diagnostique. M. Jaccoud l'a spécialement étudié dans la pneumonie ; quand la récurrence fait totalement défaut, il faut s'attendre à une issue fatale, tenant à ce que le cœur est en mauvais état. Kofler [4] a appliqué

(1) Mac Donnell, *The Lancet*, 1891, p. 535 et 650.

(2) Cardarelli (*Riforma medica*, 1894) critique le procédé de recherche employé en Angleterre en se basant sur ce qu'il n'est pas toujours indolent, provoque souvent des quintes de toux et enfin n'est pas sans danger pour le patient. Souvent, en effet, il n'y a qu'une membrane très mince facile à rompre au point où l'anévrisme a des connexions avec les voies aériennes. D'après cet auteur, la manœuvre est superflue, il suffit, pour établir nettement l'existence des pulsations de la trachée, d'observer attentivement la pomme d'Adam, la tête fléchie en arrière. On voit la pulsation, avant qu'on ne la sente, elle se fait latéralement de gauche à droite, rarement en sens inverse. Cette pulsation peut aussi s'observer au larynx même quand on ne voit ni ne perçoit aucune pulsation, ni au thorax, ni aux jugulaires.

Ewart (*British med. Journal*, 1892) a contesté la valeur pathognomonique du signe d'Oliver. Cet auteur l'a rencontré, à un degré atténué il est vrai, chez un grand nombre de sujets sains.

(3) Jaccoud, Traité de pathologie interne.

(4) Kofler, *Rivista clinica*, 1886.

la valeur pronostique que M. Jaccoud accorde à ce signe à beaucoup d'autres affections aiguës et chroniques qui mettent le cœur en état de moindre résistance.

Waller[1] a contrôlé les recherches des précédents auteurs et trouvé que la récurrence manque : d'un seul côté environ 1 fois sur 10, chiffre qui correspond assez exactement à celui des anomalies unilatérales des artères de l'avant-bras et de la main; des deux côtés 1 fois sur 100, chiffre qui correspond aussi à celui des anomalies bilatérales de ces vaisseaux. Cet auteur a, en outre, montré que la récurrence est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et qu'on peut la faire apparaître en donnant du nitrite d'amyle aux sujets qui ne la possèdent pas naturellement. Waller croit que le phénomène indique un pouls tendu et dépressible et trahit un relâchement de la tension artérielle.

3. — SPHYGMOGRAPHIE

Quand il s'agit d'apprécier les qualités du pouls autres que la fréquence et le rythme, les résultats obtenus par la palpation sont forcément très approximatifs et incertains. Ils varient avec l'éducation tactile de l'observateur, c'est-à-dire qu'ils sont empreints d'un caractère essentiellement subjectif. Le sphygmographe donne souvent, au contraire, des résultats assez précis.

Nous ne voulons pas passer en revue tous les sphygmographes inventés, nous risquerions d'en omettre et peut-être des meilleurs. Nous rappellerons simplement que la première réalisation pratique de l'idée qui présida à leur construction est due à Vierordt et à Buisson. M. Marey, en 1863, proposa son sphygmographe, qui, en raison de son application facile, acquit rapidement droit de cité même auprès des cliniciens étrangers. L'éminent physiologiste compléta bientôt son instrument dont le principe consiste dans la transmission du mouvement sanguin intra-artériel à un levier qui l'inscrit sur une bande de papier mise en mouvement par un mécanisme d'horlogerie.

Dans les applications cliniques du sphygmographe, on n'a pas toujours des tracés de grande amplitude. Le pouls à forte tension, c'est-à-dire le pouls d'une artère fortement tendue, sous l'influence d'une pression sanguine élevée, ne saurait être qu'un pouls de faible amplitude. Le raisonnement contraire s'applique au pouls à faible tension, il ne peut être qu'un pouls à grande amplitude.

Ce qu'il importe spécialement d'obtenir, ce sont des tracés reproduisant fidèlement la forme de l'onde pulsatile artérielle. A ce point de vue, le sphygmographe de M. Marey est supérieur aux nombreux autres instruments similaires, c'est d'ailleurs celui qui est employé presque exclusivement en France. Il est d'une grande exactitude; ce qui le prouve, c'est

(1) Waller, *Practitioner*, 1880.

qu'on obtient avec cet instrument des tracés identiques à ceux que donnent les appareils hématographiques.

Pour avoir des résultats comparables entre eux, il est indiqué de toujours se servir du même instrument appliqué sur le même vaisseau et

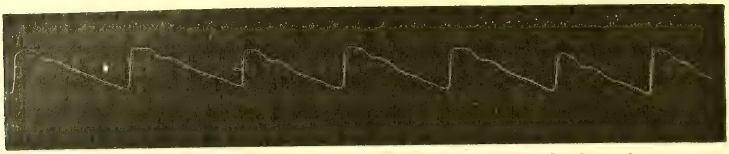

Fig. 31. — Tracé normal. — Avant-bras dans la position horizontale.

dans la même position du tronc et du membre. Généralement, on place l'instrument sur l'artère radiale [1].

La position du membre a une influence manifeste, toutes choses égales

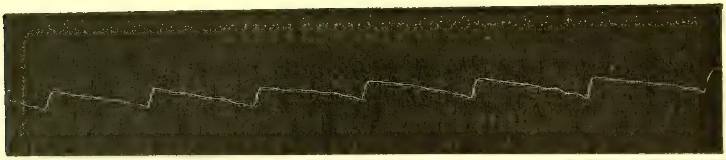

Fig. 32. — Tracé normal. — Avant-bras dans la position abaissée.

d'ailleurs, sur la forme du tracé. Les trois tracés ci-joints, pris sur un homme de trente-deux ans bien portant, le prouvent nettement.

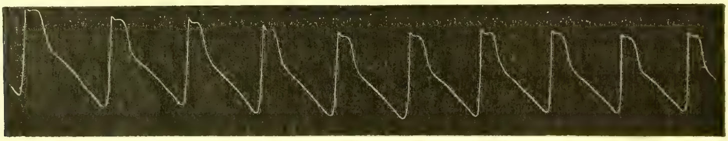

Fig. 33. — Tracé normal. — Avant-bras dans la position élevée.

Le tracé de la figure 31 peut être donné comme type de tracé normal. Le tracé de la figure 32 est celui du même sujet le bras abaissé et pen-

[1] Au préalable il est utile de déterminer sur la face antérieure de l'avant-bras le point correspondant au radius et sur lequel on sent bien nettement la pulsation de l'artère, y mettre un trait à la plume ou au crayon dermographique pour avoir ainsi un point de repère utilisable si l'instrument se déplaçait au cours de l'examen.

Il est indispensable que l'appareil soit placé contre un os, car l'artère ne donne une pulsation, c'est-à-dire une sensation de choc, de pression au doigt et au ressort du sphygmographe, que si cette artère se trouve comprimée contre un plan résistant, non dépressible. On recommande, pour faire saillir l'artère radiale, de reposer le dos du carpe du malade sur un coussin, de telle façon que la main soit légèrement fléchie sur l'avant-bras.

Si le style reste immobile, le ressort du sphygmographe étant bien placé au niveau de l'artère et contre le radius, c'est que ce ressort exerce une pression trop faible ou trop forte sur l'artère. Il faut alors utiliser la vis située à l'extrémité fixe du ressort et qui permet de faire varier cette pression. Par des tâtonnements successifs on arrive ainsi à la pression convenable ; celle-ci doit varier nécessairement suivant l'état de la tension artérielle : forte pour une forte tension, elle devra être faible pour une tension faible.

La constriction de l'avant-bras par les liens doit être suffisante pour fixer l'appareil, rien de plus ; elle ne doit pas être assez forte pour s'ajouter comme valeur notable à la pression déjà exercée sur l'artère par le ressort de l'instrument.

dant : on constate une diminution très notable de l'amplitude. Le tracé de la figure 55, pris sur la même radiale, le bras fortement élevé, présente au contraire une augmentation de l'amplitude des pulsations avec un crochet suivi d'un ressaut analogue à celui qu'on a donné comme caractéristique de l'insuffisance aortique.

A. **Tracé du pouls normal.** — Un tracé de *pouls normal* pris avec les précautions indiquées se présente sous l'aspect d'une courbe comprenant trois parties : ascension, sommet, descente. La première correspond à l'accroissement de la tension sanguine dans l'artère, le sommet au point où la pression est au maximum, la troisième à la diminution de la tension. La ligne d'ascension est presque verticale, la ligne de descente tombe au contraire d'une façon oblique et progressive, en présentant une série d'ondulations qui lui donnent un aspect festonné. Une ondulation est plus marquée que les autres, c'est l'*onde systolique* de M. Marey, appelée par Landois *onde de recul* et par M. Wertheimer, *onde de clôture des sigmoïdes*. Les autres sont bien moins importantes, on les désigne sous le nom d'*ondes d'élasticité*. De faible amplitude, elles sont le résultat d'ondulations secondaires du canal artériel distendu par la colonne sanguine; généralement il y en a une au-dessus et une au-dessous de l'onde systolique. Le caractère d'interruptions multiples de la ligne de descente porte en Allemagne le nom de *catacrotisme*. Au point de vue pratique, on ne tient compte que d'un seul de ces soulèvements, le plus marqué, qu'on peut parfois percevoir nettement déjà au doigt à l'état normal et surtout dans certains cas pathologiques; il constitue ce qu'on désigne sous le nom de *dicrotisme*.

B. **Dicrotisme.** — Le *dicrotisme* est resté fort mal connu jusqu'à l'introduction de la méthode graphique. On croit néanmoins qu'il correspond au *pulsus bis feriens* des anciens, constaté, dit-on, déjà par Galien. Bouillaud et Traube ont été les premiers à en tenter une explication. En 1864, Koschlakoff montra que pour changer un pouls non dicrote en pouls dicrote il faut : ou augmenter la force du cœur ou diminuer la résistance à la périphérie, toutes choses égales d'ailleurs. Buisson proposa la théorie généralement acceptée aujourd'hui de l'*onde centrifuge secondaire*. Pour que cette onde centrifuge secondaire se produise il faut (Landois, Marey, Möens) que le sang reflue d'abord vers les valvules aortiques, mais tandis que Landois explique ce reflux par le retrait élastique des artères, d'autres auteurs l'attribuent à une force aspiratrice qui, pour M. Marey, résulte du vide laissé derrière elle par la colonne sanguine, tandis que, pour Möens, elle est créée par la paroi elle-même [1].

[1] Comme l'onde primitive, l'onde secondaire est soumise à un certain nombre d'agents :
a. *Tension artérielle*. — Le dicrotisme est d'autant plus marqué que la systole ventriculaire est plus brève et plus énergique, c'est-à-dire que l'ondée est plus rapide et moins volumineuse. En d'autres termes, il faut que le cœur batte assez vite et assez fort chez un sujet dont la

Tous les états pathologiques agissant sur la fréquence, la force des systoles et surtout la tension artérielle, influenceraient le dicrotisme dans un sens ou dans l'autre.

Relativement aux affections valvulaires, on admet que :

a. Dans l'insuffisance mitrale, le dicrotisme est augmenté à cause de la faible ondée sanguine envoyée par le ventricule. En général, toutefois, on ne le constate guère.

b. Dans le rétrécissement aortique, il est diminué par suite de la lenteur de pénétration de l'onde dans le ventricule.

c. Pour ce qui concerne l'insuffisance aortique, les opinions sont très partagées. Le crochet caractéristique du tracé serait, pour certains auteurs, distinct du dicrotisme, tandis que pour M. Potain et C. Paul il doit être confondu avec lui. Il est probable que ces divergences d'opinion tiennent au caractère différent des lésions qu'on peut rencontrer dans cette affection valvulaire, à l'état anatomique des autres orifices, et peut-être aussi à l'état du cœur.

d. Dans l'anévrisme de l'aorte, pour tout le monde il est augmenté.

Dans l'artério-sclérose, dans l'athérome, le dicrotisme disparaît par perte d'élasticité des artères; ce qui montre bien l'influence de la paroi vasculaire sur la genèse des élévations d'élasticité. Celles-ci peuvent alors dis-

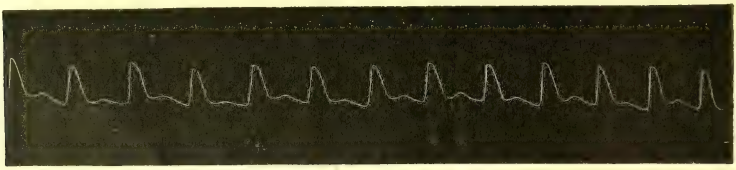

Fig. 34. — Dicrotisme. — Pneumonie lobaire aiguë.

paraître complètement et la transition entre la ligne d'ascension et la ligne de descente est figurée par un plateau.

Dans la plupart des affections respiratoires entraînant une gêne considérable de la circulation, le dicrotisme est supprimé, à moins qu'il n'y ait en même temps élévation thermique bien marquée, comme dans la pneumonie par exemple (fig. 34) et certains cas de pleurésie (fig. 35).

tension artérielle est peu élevée. Donc, toute circonstance qui diminuera la pression du sang dans les artères augmentera la fréquence et la force du pouls et produira le dicrotisme : inspiration, paralysie vaso-motrice, vaso-dilatation et, en particulier, celle qu'amène l'élévation de la température, la saignée, l'attitude verticale et élevée du corps et du bras, l'inhalation de nitrite d'amyle, l'injection de pilocarpine, etc. Inversement, tout ce qui augmentera la pression artérielle ralentira et affaiblira le pouls, fera disparaître ou diminuera le dicrotisme : expiration, effort, vaso-constriction (surtout celle du froid), oblitération vasculaire étendue, attitude horizontale, etc.

b. *État des valvules sigmoïdes*. — Pour M. Marey, l'intégrité des sigmoïdes est indispensable à la production du dicrotisme; la destruction expérimentale des nids de pigeon le supprime. Pour Vivenot et d'autres auteurs, le phénomène pourrait se produire quand même dans ces conditions, car le sang rebondirait alors non plus sur les valvules, mais sur les parois ventriculaires. Il s'agit évidemment d'un point controversé sur lequel l'accord des physiologistes est loin d'être fait.

Dans le saturnisme on note le plus souvent un polycrotisme bien marqué, surtout dans la colique de plomb. Ce phénomène, dû aux ondes d'élasticité d'après Riegel, au ralentissement des battements du cœur selon d'autres, cesse sous l'influence de certains médicaments (belladone, antipyrine [1]). Dans l'interprétation de ces résultats il faut considérer que la tension augmente avec l'intensité de la douleur.

Chez les fébricitants, spécialement dans la fièvre typhoïde (fig. 57) et

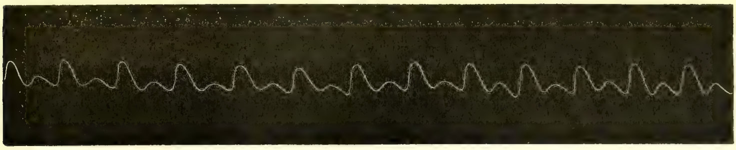

Fig. 55. — Dicrotisme. — Pleurésie gauche fébrile. — Pouls 108.

le rhumatisme articulaire aigu (fig. 56), le dicrotisme est un fait si habituel que, pour certains auteurs, pouls fébrile est synonyme de pouls dicrote. On a cru longtemps qu'on pouvait évaluer l'intensité de la fièvre

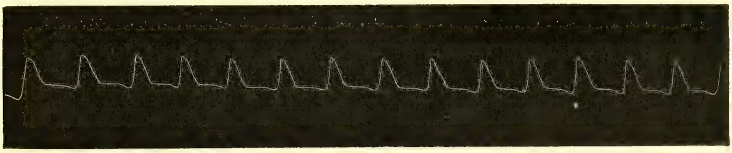

Fig. 56. — Dicrotisme. — Rhumatisme articulaire aigu sans lésion cardiaque.

d'après le degré du dicrotisme. Riegel a montré qu'il n'en est rien, en mettant bien en évidence que dans la fièvre le pouls est soumis à beaucoup d'influences qui agissent parfois à l'encontre les unes des autres. On

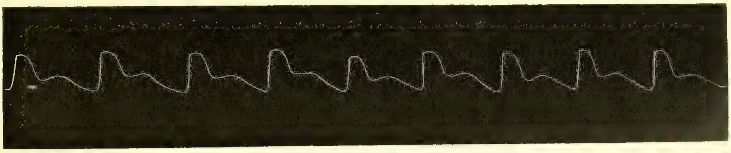

Fig. 57. — Dicrotisme. — Fièvre typhoïde.

admet aujourd'hui que le dicrotisme du pouls fébrile indique presque toujours une diminution de la tension vasculaire, l'accélération du rythme cardiaque jouant un rôle insignifiant dans la production du phénomène. On a cherché à faire du dicrotisme un élément de pronostic très important dans la fièvre typhoïde; Bouillaud y a consacré une longue étude. Les bains froids, ainsi que le prouvent les tracés contenus dans le livre de MM. Tripier et Bouveret [2], le font rapidement disparaître. Récemment M. Bouchard [3] est revenu sur la valeur pronostique de ce phénomène.

(1) Devic et Chatin, Traitement de la colique de plomb par l'antipyrine. *Prov. méd.*, 1892.
(2) Tripier et Bouveret, Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids. Paris, 1886.
(3) Bouchard, cité par M. Chrétien, in *Revue de médecine*, 1894, page 344.

D'après cet auteur, la simple exagération du dicrotisme dans le cours de la dothiénentérie peut faire craindre l'apparition d'hémorragies intestinales, à plus ou moins brève échéance.

Les convalescents de maladies aiguës fébriles conservent parfois assez longtemps un dicrotisme bien marqué.

C. **Anacrotisme.** — A côté du pouls dicrote, il faut placer l'étude du *pouls anacrote* de Landois. Ce pouls diffère du précédent en ce que le rebondissement, au lieu de se trouver sur la ligne de descente, se rencontre sur la ligne d'élévation. Ce phénomène aurait une certaine importance en ce qu'il indiquerait toujours des troubles morbides du côté de la circulation. Il s'observerait surtout dans le mal de Bright et l'artério-sclérose, sur les membres paralysés s'il y a en même temps paralysie des vaso-moteurs et dans les cas de compression des artères, en prenant le pouls au-dessous du point comprimé. On en trouve un exemple à la page 81 du traité de Eichhorst et qui provient d'un sujet atteint d'anévrysme de l'aorte.

Landois avait pensé que l'anacrotisme n'était qu'un dicrotisme tellement exagéré que l'onde secondaire s'élevait beaucoup plus haut que l'onde primitive. On a actuellement de la tendance à admettre que c'est une forme spéciale de dicrotisme, due à ce que le pouls est très accéléré, et que le rebondissement n'ayant plus le temps de se produire à sa place ordinaire empiète sur la ligne d'ascension de la pulsation suivante. M. Huchard ([1]) a fait récemment remarquer que l'anacrotisme du pouls avait peu attiré l'attention des auteurs français. Cependant M. Marey ([2]), après Bouillaud, en a depuis longtemps déjà signalé l'existence dans l'insuffisance aortique : « le pouls dans cette affection peut être dicrote, mais le rebondissement appartient à la période d'ascension de la pulsation ». M. Huchard a rapporté des observations de sténose aortique très serrée où la pulsation radiale semblait se faire en deux temps, comme si la systole ventriculaire eût été redoublée, ce qui se traduisait par une encoche sur la ligne d'ascension. Cet auteur, après avoir critiqué la théorie de Landois, explique le phénomène de la manière suivante : par suite du rétrécissement très marqué de l'orifice aortique, la systole ventriculaire se fait en deux temps, ce qui donne un double soulèvement vasculaire perceptible seulement chez les enfants et les jeunes, en raison de la conservation complète, à cet âge, de l'élasticité et de la contractilité artérielles. M. Potain ([3]) admet que l'anacrotisme se voit encore dans l'insuffisance aortique, non compliquée de rétrécissement. Nous avons aussi observé le phénomène dans la maladie de Corrigan et particulièrement dans les cas où l'on percevait plus ou moins nettement le double ton. Nous en donnons plus bas un tracé très démonstratif (voir p. 333). Quant

([1]) Huchard, Soc. méd. des hôp. de Paris, avril 1896.
([2]) M. Marey, *loc. cit.*, page 265.
([3]) Potain, *Soc. méd. des hôp.* Paris, 1896.

à l'affirmation de M. Huchard où il est dit que dans l'anacrotisme de l'insuffisance le rebondissement se reproduit au 1/3 inférieur de la ligne d'ascension, tandis que dans celui du rétrécissement il siège au 1/3 supé-

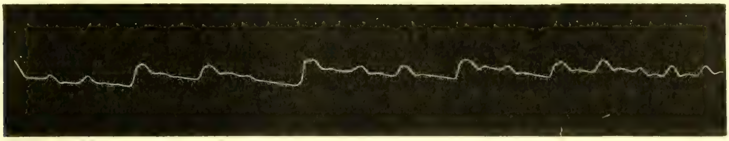

Fig. 38. — Arythmie irrégulière.

rieur nous paraît d'autant plus contestable que nous donnons plus loin (p. 326 et 333) deux tracés qui sont en opposition avec elle.

D. Tracés du pouls dans quelques affections cardio-vasculaires. — Il nous paraît inutile de reproduire ici les tracés contenus dans les

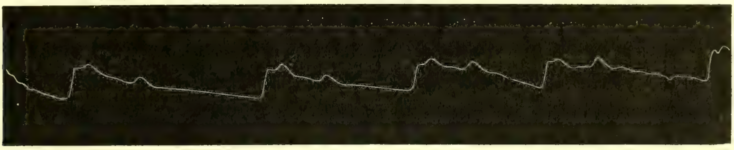

Fig. 39. — Pouls lent arythmique bigéminé.

traités classiques. Nous nous bornerons à donner un certain nombre de sphygmogrammes, se rapportant à des cas personnels et bien observés, qui nous permettront de mettre en relief quelques points particuliers sur lesquels nous voulons attirer spécialement l'attention.

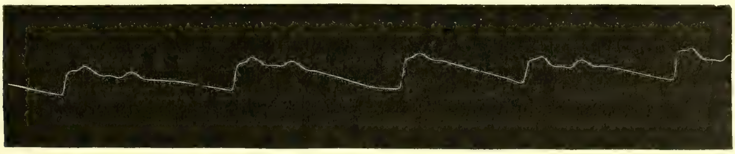

Fig. 40. — Pouls lent arythmique bigéminé.

a. *Arythmie.* — Nous reproduisons une série de tracés se rapportant à l'arythmie. C'est d'abord celui d'une arythmie irrégulière (fig. 38), devenant régulière sur le tracé suivant (fig. 39) qui présente le type du

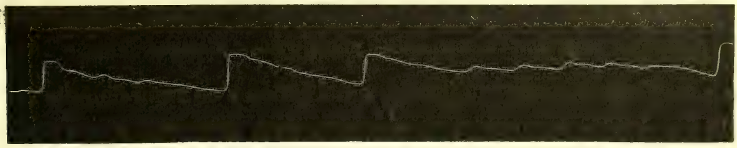

Fig. 41. — Pouls lent arythmique.

pouls bigéminé avec pouls lent arythmique sous l'influence de la digitale.

Sur le tracé de la figure 40, la troisième pulsation forte n'est pas suivie de la pulsation faible, la deuxième contraction du cœur ayant probable-

ment été trop peu accusée pour être perçue à la radiale ou peut-être même ayant fait défaut.

Sur le tracé de la figure 41, la première pulsation est suivie de deux petites pulsations (pouls trigéminé), tandis que la deuxième n'est suivie que d'une très faible pulsation (pouls bigéminé) et la troisième de cinq petites pulsations, ce qui en somme constitue une arythmie irrégulière.

La figure 42 est encore un tracé pris sur le même malade après action

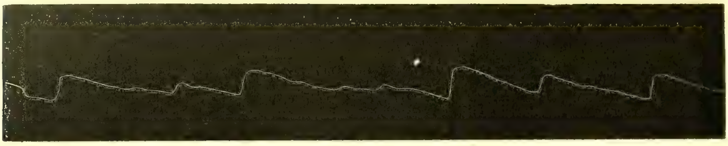

Fig. 42. — Pouls lent arythmique.

de la digitale et où les petites pulsations sont moins nombreuses. Elles peuvent disparaître en grande partie ; mais ce n'est pas le retour à l'état normal qui, très probablement, n'a jamais lieu en pareille circonstance.

b. *Rétrécissement mitral.* — Le tracé sphygmographique dans cette affection n'a, le plus souvent, rien de caractéristique. Le pouls est de faible

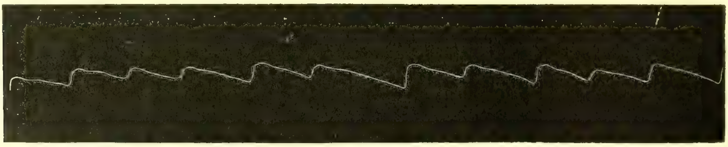

Fig. 43. — Rétrécissement mitral. Pouls hésitant.

amplitude, même quand il y a insuffisance aortique concomitante ; et il peut arriver que le tracé présente des soulèvements à peine sensibles.

Lorsque certaines pulsations donnent à la main l'impression du pouls dit *hésitant*, on remarque sur le tracé que la ligne de descente est parfois plus prolongée, comme sur le tracé de la figure 43.

On peut aussi avoir une arythmie très prononcée susceptible de dispa-

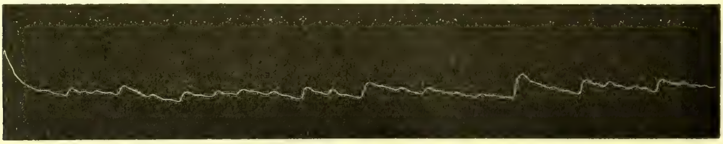

Fig. 44. — Rétrécissement mitral. Pouls arythmique.

raître sous l'influence de la digitale, ainsi qu'on s'en rend compte en examinant les tracés suivants (fig. 44, 45, 46), pris sur une femme de 34 ans où l'autopsie a révélé l'existence d'un rétrécissement mitral pur.

Le doigt placé sur la radiale ne percevait d'abord qu'un petit nombre de pulsations manifestes, en même temps qu'on avait conscience de pulsations plus petites, incomptables, et que les battements cardiaques paraissaient plus nombreux (fig. 44). Après l'action de la digitale, toutes

les contractions étaient perçues à la radiale encore très irrégulièrement (fig. 45), puis bien mieux (fig. 46), sans que les pulsations soient tout à fait revenues à l'état normal; elles n'y reviennent d'ailleurs jamais en pareil cas. Il semble qu'une arythmie aussi prononcée ne se rencontre chez les jeunes sujets que dans le rétrécissement mitral pur ou avec insuffisance, tandis que chez les sujets âgés elle est en rapport avec

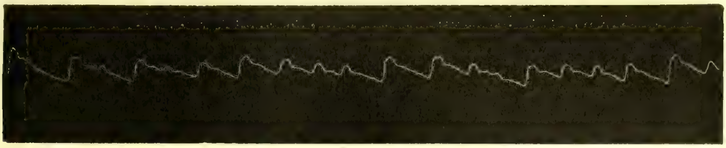

Fig. 45. — Rétrécissement mitral. Pouls arythmique.

l'athérome, accompagné d'hypertrophie du cœur qu'il y ait ou non des lésions orificielles.

On peut aussi observer, dans diverses maladies, de l'arythmie analogue à celle qu'on a dans le rétrécissement mitral ou l'athérome avec hyper-

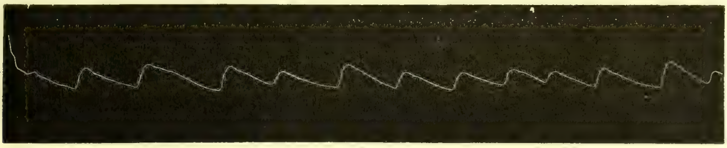

Fig. 46. — Rétrécissement mitral. Pouls arythmique.

trophie du cœur. Là encore, cette arythmie prise isolément n'a rien de caractéristique et elle peut présenter aussi des modifications variables pendant le cours de ces affections. Nous ferons une fois de plus remarquer que cette altération du rythme, survenant d'une façon transitoire à l'occasion d'une maladie aiguë ou chronique, apyrétique ou fébrile, s'observe surtout chez des sujets d'un certain âge et par conséquent plutôt chez des athéromateux (voir p. 198).

c. *Insuffisance mitrale.* — Les tracés dans l'insuffisance mitrale ont des caractères trop variés et trop peu caractéristiques pour qu'il nous

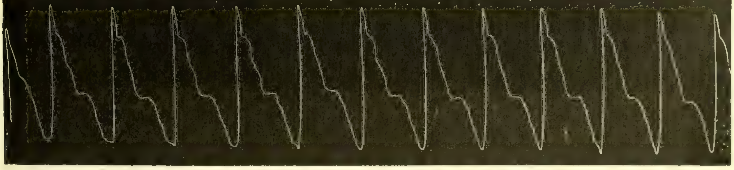

Fig. 47. — Insuffisance aortique. Homme 29 ans.

paraisse utile d'en reproduire les divers types qu'on trouve dans les traités classiques. En général on a affaire à un pouls petit et fréquent dont la ligne d'ascension est peu haute, et la ligne de descente très oblique. Souvent le tracé se présente sous la forme d'une ligne presque horizontale avec des soulèvements à peine accusés, séparés entre eux par des intervalles inégaux.

d. *Insuffisance aortique.* — Nous reproduisons d'abord (fig. 47) un tracé d'insuffisance aortique à grande amplitude, le crochet succédant au maximum d'élévation, ce qui est le cas le plus ordinaire.

Dans le tracé de la figure 48 le crochet se présente avant le maximum

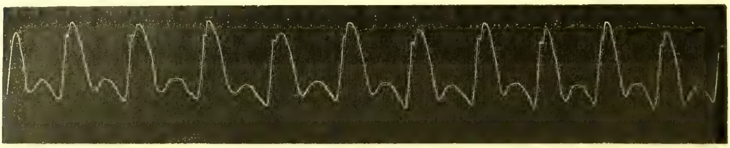

Fig. 48. — Insuffisance aortique avec anacrotisme et dicrotisme. Homme 20 ans.

d'élévation, ce qui caractérise l'anacrotisme. Il existe en même temps un dicrotisme très marqué. C'est là une preuve que l'anacrotisme ne peut être considéré comme un dicrotisme avancé sur la ligne d'ascension au lieu d'être sur la ligne de descente.

Les tracés des figures 47, 48 et 49 sont des tracés typiques d'insuffi-

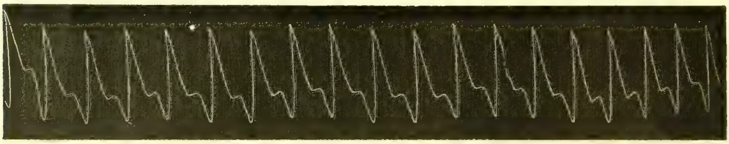

Fig. 49. — Insuffisance aortique. Homme 18 ans.

sance chez de jeunes sujets. Le troisième ressemble au premier, à cela près que les pulsations ont moins d'amplitude et plus de fréquence; il mérite d'être comparé au tracé de la figure 50 pris sur un homme de 58 ans.

Dans ce dernier tracé d'insuffisance aortique, l'élévation est brusque et

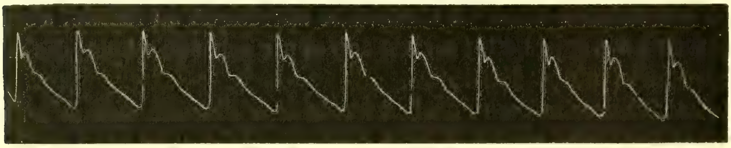

Fig. 50. — Insuffisance aortique chez un athéromateux. Homme 58 ans.

le crochet consécutif bien marqué; mais la dernière partie de la ligne de descente est oblique, ce qui permet d'affirmer la nature athéromateuse de la lésion. Il résulte, en effet, de nos observations, que l'*obliquité de la ligne*

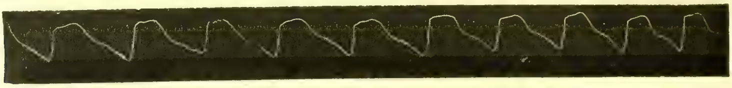

Fig. 51. — Rétrécissement et insuffisance aortiques chez un athéromateux. Homme 54 ans.

de descente constitue le caractère sphygmographique le plus constant de l'athérome avec insuffisance aortique; le plateau qu'on donne ordinairement comme caractéristique peut manquer, tandis que l'obliquité de la ligne de descente, spécialement dans sa partie terminale, ne fait défaut dans aucun cas.

Le tracé de la figure 51 peut être donné comme type de rétrécissement avec insuffisance aortique d'origine athéromateuse dont le plateau et la ligne de descente sont tout à fait caractéristiques.

Sur la figure 52 le plateau est un peu arrondi; dans le tracé suivant (fig. 53) il fait suite à un crochet, ce qui se rencontre assez commu

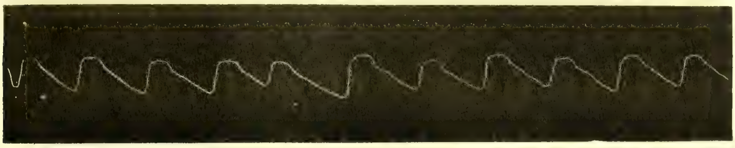

Fig. 52. — Athérome, rétrécissement et insuffisance aortiques. Femme 62 ans.

nément; ces deux derniers tracés se rapportent encore à l'insuffisance aortique d'origine athéromateuse.

Bien que le pouls de l'insuffisance aortique non compliquée de lésions mitrales soit plutôt régulier, on peut rencontrer des irrégularités; c'est ordinairement chez des sujets plus ou moins âgés, comme on le voit surtout sur les tracés des figures 54, 55, 56.

Quand les pulsations sont plus fréquentes, elles ont moins d'amplitude;

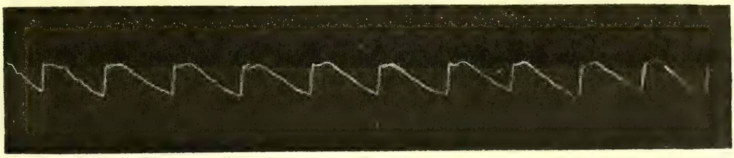

Fig. 53. — Athérome, rétrécissement et insuffisance aortique. Femme 70 ans.

dans ces circonstances le crochet est encore bien marqué et c'est la partie inférieure de la ligne de descente qui fait défaut (fig. 54). Si, en pareil cas, on ne voyait que les petites pulsations, on ne pourrait savoir si l'on a affaire à une insuffisance par athérome.

Dans le tracé de la figure 55, les petites pulsations ont gardé leur

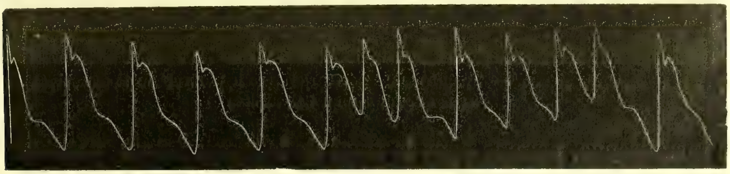

Fig. 54. — Athérome, insuffisance aortique. Femme 78 ans.

forme caractéristique de la ligne de descente; c'est l'élévation et le crochet qui font défaut. Il est probable que cette dernière forme d'irrégularité du tracé provient pour les petites pulsations d'une contraction affaiblie ou insuffisante du cœur, tandis que dans le cas précédent l'irrégularité paraît ressortir de la fréquence plus grande des pulsations avec augmentation de la tension artérielle ne permettant pas l'achèvement de la ligne de descente.

Les irregularités peuvent encore être plus marquées, comme dans le

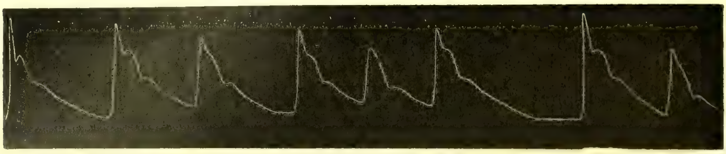

Fig. 55. — Athérome, insuffisance aortique. Homme âgé.

tracé de la figure 56, se rapportant à un sujet âgé, rhumatisant et athéromateux.

Les formes caractéristiques du tracé de l'insuffisance aortique peuvent

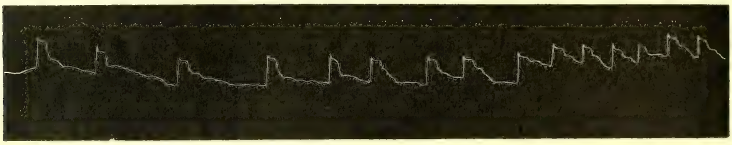

Fig. 56. — Homme 60 ans. — Rhumatisme, athérome, insuffisance aortique.

être considérablement modifiées par la complication de lésions mitrales, ainsi qu'en le peut voir sur le tracé de la figure 57, où il y avait insuffisance mitrale concomitante.

Dans d'autres cas, avec la même complication, et surtout avec le rétré-

Fig. 57. — Homme 56 ans. — Insuffisance aortique et insuffisance mitrale.

cissement mitral, le pouls peut devenir presque insensible, ne donnant plus au tracé qu'une série d'ondulations à peine appréciables.

On peut enfin avoir un tracé ayant les caractères de celui de l'insuffisance,

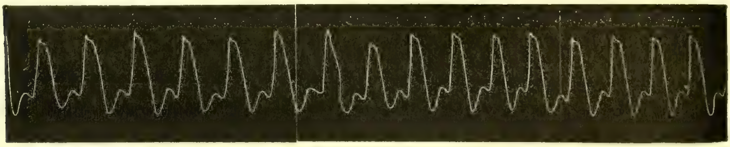

Fig. 58. — Homme 20 ans. — Symphyse du péricarde avec hypertrophie et dilatation du cœur sans aucune lésion valvulaire.

sans insuffisance, comme dans le tracé de la figure 58 où, pendant la vie, on avait fait le diagnostic d'insuffisances aortique et mitrale, et où à l'au-

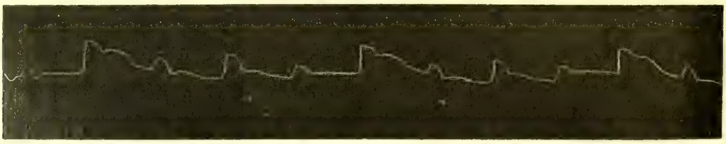

Fig. 59. — Homme 67 ans. — Athérome, hypertrophie du cœur, symphyse du péricarde.

topsie on constata simplement une symphyse péricardique avec hyper-

trophie du cœur, dilatation de ses cavités, sans lésion valvulaire aucune.

Nous ne considérons pas le tracé de la figure 58 comme caractéristique

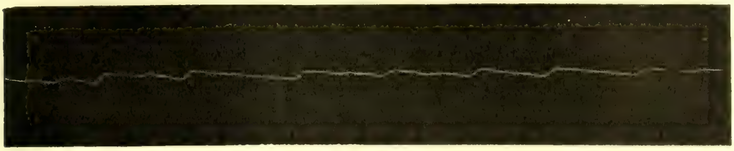

Fig. 60. — Même sujet. — Tracé pris vingt minutes avant la mort.

de la symphyse du péricarde. Dans cette lésion on peut en effet rencontrer les variétés de tracé les plus différentes. Leur forme dépend uniquement des lésions concomitantes et aucun tracé n'est spécial à la symphyse.

Voici, par exemple (fig. 59), un tracé de symphyse avec athérome, hypertrophie du cœur et arythmie irrégulière.

A l'approche de la mort, l'arythmie tendit à diminuer avec l'affaiblisse-

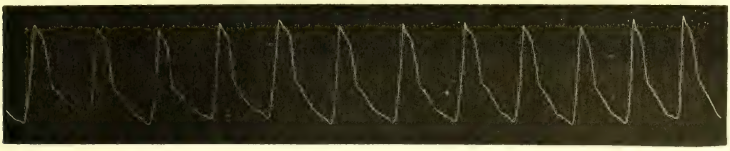

Fig. 61. — Homme 81 ans. — Athérome sans insuffisance. Double souffle crural.

ment des contractions cardiaques; cependant, sur le tracé de la figure 60, pris vingt minutes avant la mort, on en trouve encore des traces manifestes.

Dans le tracé de la figure 61, provenant d'un vieillard très athéroma-

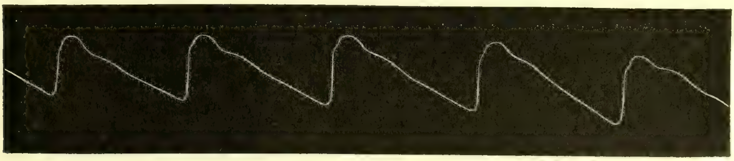

Fig. 62. — Homme 55 ans. — Rétrécissement aortique pur par athérome sans rhumatisme antérieur.

teux, on peut constater tous les caractères de celui de l'insuffisance aortique. Or, pendant la vie on n'avait jamais constaté de souffle diastolique

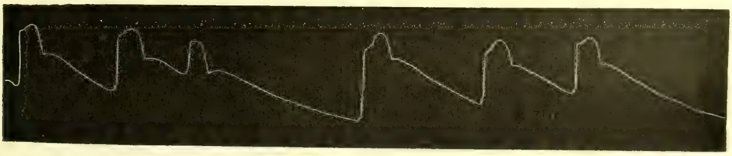

Fig. 63. — Homme 61 ans. — Rétrécissement aortique pur par athérome sans rhumatisme antérieur.

et à l'autopsie les valvules étaient parfaitement suffisantes; mais il existait un double souffle crural.

Nous n'avons pas eu à notre disposition de sphygmogrammes de rétré-

cissement aortique pur, d'origine non athéromateuse ; nous ne reproduisons pas ceux donnés par les auteurs parce qu'ils ne spécifient pas la nature des rétrécissements auxquels leurs tracés se rapportent.

C'est avec l'athérome qu'on rencontre ordinairement le rétrécissement aortique. Les deux cas se rapportant aux figures 62 et 63 ont donné un tracé analogue à ceux du rétrécissement avec insuffisance chez les athéromateux, bien que dans ces deux cas l'insuffisance fît complètement défaut à l'autopsie.

On peut voir aussi sur chaque tracé un petit crochet indice d'anacrotisme précédant légèrement, sur la ligne d'ascension, le sommet plus ou moins arrondi. Sans vouloir entreprendre une discussion au sujet des conditions ***nécessaires*** à la production de ce phénomène et qui ne peut être basée que sur des observations rigoureuses prises à cet effet, nous ferons remarquer que l'anacrotisme se présente à un degré bien moins accusé que dans l'insuffisance aortique avec double ton (voir p. 333) où paraissent réunies toutes les conditions *les plus favorables* à sa réalisation.

4. — AUSCULTATION

Ce mode d'exploration donne pour les artères des renseignements qui, venant s'ajouter ordinairement à ceux fournis par le cœur, méritent toute l'attention du clinicien.

A. Ton artériel simple et double. — A l'état normal, quand on place le stéthoscope, sans exercer de pression, sur les artères les plus volumineuses et les plus superficielles comme la crurale et l'humérale, on perçoit un bruit sourd, assez bref, intermittent, correspondant à la systole ventriculaire, c'est-à-dire à la diastole artérielle. Ce bruit a reçu en Allemagne le nom de *ton artériel.* On admet qu'il reconnaît pour cause la tension brusque de la paroi du vaisseau; à mesure qu'on s'éloigne du cœur, il diminue progressivement d'intensité jusqu'à disparaître tout à fait. L'augmentation de l'énergie cardiaque rend ce bruit plus manifeste et permet de l'entendre plus loin. Cette même condition produit aussi à l'état pathologique son renforcement, surtout quand il y a en même temps abaissement de la pression artérielle. On peut facilement s'en rendre compte dans le goitre exophtalmique, la chlorose, et surtout dans l'insuffisance aortique.

Pour cette dernière affection, Traube a constaté en 1867, au lieu d'un bruit unique plus ou moins exagéré, un *double bruit* ou *double ton* qui serait caractéristique de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Quelques auteurs ont relaté ce double bruit dans d'autres affections et même à l'état physiologique, dans la grossesse [1]. Nous ne l'avons

[1] Le *double ton* n'a guère été étudié en France. En Allemagne, Borsutzky (*Mittheilung aus der Würtzburg. Klinik*, Bd. I, 1885) en a repris l'étude à la Clinique de Gerhardt. Cet

jamais personnellement rencontré dans ces conditions et avec les caractères indiqués par les auteurs. Sauf dans un cas de goitre exophtalmique, il ne nous a été donné de l'observer que dans l'insuffisance aortique dont il constitue un des signes les mieux caractérisés. Il est loin d'ailleurs d'être constant dans cette maladie, on ne l'y trouve que lorsque tous les autres signes existent au plus haut degré. Rare quand la maladie de Corrigan est d'origine athéromateuse, il est assez fréquent au contraire quand elle relève d'une endocardite et que les artères ont conservé leur élasticité; cela revient à dire qu'on observe le double ton bien plutôt chez les adolescents et les adultes que chez les vieillards. Une condition essentielle à sa production, c'est que l'insuffisance soit large, et le ventricule gauche très dilaté en même temps qu'hypertrophié. Le pouls dans ces cas est ordinairement fort, bondissant au plus haut degré, et le plus souvent avec un retard carotidien marqué. La concomitance de lésions mitrales, rendant le pouls petit et faible, suffit à empêcher sa production.

C'est sur la crurale, lorsque le membre inférieur est dans l'extension, qu'on constate le plus facilement le double ton, en plaçant le stéthoscope sur le vaisseau sans le comprimer ou dans son voisinage. Nous avons pu le percevoir sur la cuisse en nous éloignant de l'artère jusqu'à 10 centimètres au moins. Le bruit est plus faible et plus difficilement perceptible sur la carotide et l'humérale. Toutefois, lorsqu'il est bien marqué, on peut en trouver la trace jusque sûr la radiale et même sur les arcades palmaires. La crurale paraît réaliser surtout les conditions favorables à sa production, par son volume, sa situation superficielle et la tension du vaisseau lorsque le membre est etendu; car en fléchissant la cuisse le bruit diminue d'intensité.

Sur les cinq cas où Traube a pu observer le double ton, cet auteur a noté que le bruit surajouté au bruit systolique était présystolique dans un cas et diastolique dans les quatre autres. Il attribue le double ton aux vibrations qui surviennent dans les changements très rapides que subit la tension de l'artère pendant la systole et la diastole du ventricule gauche, ainsi qu'au retentissement du deuxième bruit cardiaque. M. Duroziez, qui prétend avoir parlé de ce phénomène dès 1865, insiste sur ce point que les deux bruits se manifestent pendant la systole cardiaque comme par un dédoublement du premier temps. Toutefois, cet auteur explique la production du double ton par le reflux du sang qui vient buter contre le rétrécissement produit par l'arcade crurale et, en somme, par le dicro-

auteur a observé le phénomène chez beaucoup de fébricitants, des syphilitiques, et constamment dans la grossesse du 4ᵉ au 5ᵉ mois. Il n'a cherché à en établir la pathogénie que dans ce dernier cas où il admet que le double ton est dû à une pression de l'utérus sur l'artère iliaque. Par cette pression, le tube artériel est plus ou moins sténosé, l'ondée sanguine puissante produite par un cœur hypertrophié (?) cherche à se créer un passage par la sténose, une partie du sang est maintenue en arrière par suite de la pression et cette onde secondaire de réflexion met la paroi artérielle (qui à ce moment tendait à se reposer) encore en vibration sonore ce qui se produit d'autant plus facilement que l'artère est, du fait de la pression sanguine générale, placée en état de tension maxima.

tisme; ce qui paraît peu en rapport avec son observation initiale. Pour Güttmann le double ton ne peut avoir lieu que dans les degrés très avancés d'insuffisance aortique; en outre il ne s'observerait qu'à la crurale, qui offrirait seule les conditions nécessaires à sa production, c'est-à-dire les états maxima de *tension* et de *détente* d'une grosse artère. Pour cet auteur le premier ton ou bruit fort résulterait de la brusque tension exagérée de la paroi artérielle au moment de la systole, et le second ton ou bruit faible du relâchement également brusque de cette paroi. MM. Potain et Rendu considèrent le double ton comme produit par un bruit fort auquel succède un bruit faible qui ne serait qu'un bruit dicrote.

Notre opinion diffère de celle des auteurs précités en ce que nous considérons le double ton comme étant constitué par un bruit léger précédant immédiatement le bruit fort, lequel correspond à la systole ventriculaire et, par conséquent, à la diastole artérielle. On peut se rendre compte du mode de production de ce double ton par la palpation des artères. Outre que la main, appliquée à plat sur la fémorale, permet de percevoir un double choc correspondant au double bruit, c'est-à-dire *une faible impulsion précédant immédiatement la pulsation forte*, on peut constater en plaçant sur le vaisseau les extrémités de 3 ou 4 doigts contigus, tout en exerçant une légère pression, que le sang arrive à chaque systole en produisant une ondulation qui donne lieu au petit soulèvement et au faible bruit précédant le choc ou bruit fort, lequel termine la pulsation. On s'en rend également très bien compte en prenant le poignet du malade à pleine main et le serrant un peu, de manière que la face antérieure de l'avant-bras soit en rapport avec la face palmaire de la main de l'observateur. En procédant de cette façon non seulement on a à l'état pathologique le double ton mais même à l'état physiologique, la pulsation artérielle donne l'impression d'une ondulation, véritable diminutif du double ton. Une impulsion plus forte le produit plus manifestement, mais en somme il n'y a là qu'une exagération de l'état normal. C'est peut-être ce que quelques auteurs ont constaté dans certaines affections qui peuvent rendre ce phénomène plus évident et auquel ils ont attribué la même valeur qu'au double ton de l'insuffisance aortique.

Pour que cette ondulation se produise, il faut non seulement l'introduction dans le système artériel d'une masse volumineuse de sang provenant du ventricule gauche dilaté et modifiant brusquement la pression sanguine, mais aussi que les parois artérielles aient conservé une élasticité assez grande pour réagir à la façon de tubes élastiques et donner lieu à l'ondulation signalée. Celle-ci paraît donc provenir d'une légère réaction de la paroi à la suite de la forte et brusque impulsion systolique un peu avant qu'elle n'ait achevé complètement son effet. Il est facile de s'assurer que le double bruit n'est pas manifeste avec des parois artérielles devenues rigides, quel que soit le degré d'insuffisance des valvules. D'autre part, en observant le tracé du pouls dans un cas typique (fig. 64), on peut voir qu'il présente sur la ligne d'ascension très rapide, un petit

crochet en rapport avec la faible impulsion et ensuite le maximum d'élévation qui correspond à l'impulsion forte ; de telle sorte que le double ton est figuré par un anacrotisme bien caractérisé. Malgré nos observations encore restreintes, il est probable qu'un tracé analogue doit toujours

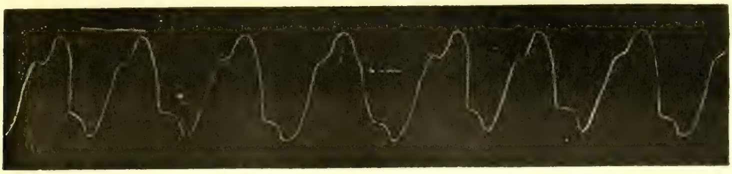

Fig. 64. — Pouls d'insuffisance aortique avec double ton, chez un jeune sujet.

exister avec un double ton nettement caractérisé. Ce pouls anacrote répond au dicrotisme de la période d'ascension de l'insuffisance aortique admis par Bouillaud et même par M. Marey [1] qui le considérait déjà comme étant de toute autre nature que le dicrotisme proprement dit (v. p. 322).

B. **Souffle de compression.** — Lorsqu'on ausculte les artères à l'état normal, on ne perçoit aucun bruit de souffle, mais à la condition de ne pas presser sur le vaisseau. Si, au contraire, on exerce une pression suffisante, on entend à la place du bruit ou ton artériel un souffle correspondant à la systole ventriculaire au moment de la diastole artérielle ; et, pour peu qu'on comprime davantage, le souffle disparaît pour faire place de nouveau au ton ou bruit artériel plus accusé que lorsqu'on n'exerce pas de pression. Même à l'état physiologique, le souffle est augmenté par les circonstances accidentelles qui accroissent l'énergie des contractions ventriculaires, il est diminué dans les conditions inverses.

On admet, depuis Laënnec, que les souffles se produisent à l'état pathologique sous l'influence de l'action exagérée du cœur et des phénomènes d'anémie, à la fois dans les artères et au cœur. Cette disposition à la production facile des souffles sur les artères peut se rencontrer sans souffle anorganique au cœur, mais elle est constante avec ceux-ci et avec les souffles organiques du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques ou avec l'athérome artériel.

Dans tous ces cas, la pression sur les gros vaisseaux, et notamment sur la crurale, détermine plus facilement qu'à l'état normal un bruit de souffle correspondant à la systole ventriculaire. Le souffle est aussi plus intense, et, tandis qu'à l'état normal il ne tarde pas à cesser lorsqu'on diminue la pression, on constate dans les cas indiqués ci-dessus qu'une pression graduelle élève de plus en plus sa tonalité jusqu'à le faire disparaître. Il peut même arriver que la moindre pression suffise à lui donner naissance. Ainsi, dans un cas d'insuffisance aortique, nous avons pu avoir un souffle non seulement en plaçant le stéthoscope aussi délicatement que possible

(1) Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863, p. 265.

sur la crurale, mais encore en le mettant à côté du vaisseau jusqu'à deux centimètres en dehors de lui ; le souffle n'était certainement produit que par une légère pression des téguments sur l'artère, résultant de la faible traction occasionnée par la dépression des parties molles au niveau de l'instrument. Du reste, lorsque l'anémie est profonde, on peut observer communément, comme l'un de nous l'a démontré, un souffle spontané dans la carotide interne, sous la forme de souffle céphalique (voy. p. 345). En dehors de ces faits, on ne constate pas de souffle spontané sur les artères qui ne sont le siège d'aucune lésion.

C. **Double souffle.** — M. Duroziez a encore signalé, dans l'insuffisance aortique, un *double souffle* qu'on détermine sur la crurale par la pression du stéthoscope ; on l'observe assez fréquemment dans cette maladie pour qu'on puisse le considérer comme un signe important, quoiqu'il fasse souvent défaut et qu'on le rencontre parfois sans insuffisance. C'est un point sur lequel nous reviendrons dans un instant [1].

Ce phénomène consiste, comme tout le monde l'admet, dans la production d'un souffle plus ou moins fort correspondant à la contraction ventriculaire et suivi d'un petit souffle très bref.

Le double souffle se rencontre aussi bien dans l'insuffisance de cause athéromateuse et chez des sujets plus ou moins âgés, que dans l'insuffisance par endocardite chez des adultes, des adolescents et des enfants ; mais il peut faire défaut chez ces deux catégories de malades. Dans tous les cas il faut, pour qu'il se produise, que la pulsation artérielle soit plus ou moins forte. C'est ainsi qu'on sera toujours certain de le rencontrer lorsque le pouls aura le caractère *bondissant*. Par contre, *il manquera dans tous les cas où le pouls sera faible*, soit en raison d'une lésion mitrale concomitante, soit par le fait de l'arythmie cardiaque ou par suite de toute autre cause agissant toujours de la même manière, c'est-à-dire étant capable de donner lieu à un pouls petit et faible. Avec un pareil pouls, on n'a jamais le double souffle, quel que soit le degré de l'insuffisance. Entre ces deux types, nombreux sont les intermédiaires où le phénomène se rencontre plus ou moins facilement. Dans tous les cas, et surtout quand le pouls sera assez fort, on n'admettra l'absence du double souffle qu'après avoir répété l'examen à plusieurs reprises, en mettant le malade dans la meilleure position pour explorer facilement la crurale. Pour cela il faut placer le stéthoscope bien perpendiculairement sur le vaisseau et exercer sur lui une pression graduelle. Ou bien, après avoir comprimé complètement l'artère, on la décomprimera légèrement ; enfin on opérera par tâtonnements en changeant plusieurs fois de position. Le phénomène se produit d'autant plus facilement que la compression a lieu vers la partie la plus élevée de la crurale, contre l'arcade. Des poils se trouvant sous le stéthoscope pourraient donner lieu non pas à un souffle,

[1] Voy. le mémoire récent de Hochhaus. *Virchow's Archiv*, Bd. CXI.

mais à un petit frottement qui serait capable d'en imposer pour un souffle. Il suffit d'être averti de la possibilité de cette erreur pour l'éviter.

Il est une autre cause d'erreur beaucoup plus importante. C'est la production d'un véritable souffle survenant après le souffle systolique, et constituant avec lui un double souffle qu'on peut prendre pour le signe de Duroziez. Nous voulons parler du souffle résultant de la compression concomitante de la veine fémorale ou mieux de sa décompression. On le perçoit, en effet, lorsque après avoir comprimé fortement les vaisseaux on les décomprime légèrement, d'où la production du souffle systolique suivi d'un souffle plus ou moins accusé après une ou deux pulsations qui suivent. Ce qui caractérise ce souffle veineux c'est qu'il est moins bref, moins net et d'une tonalité plus basse que le second souffle artériel, et enfin qu'il cesse bientôt. Pour le produire à nouveau, il faut une autre compression complète du vaisseau, suivie de décompression. En outre, on peut voir que si, au lieu de décomprimer légèrement les vaisseaux, on les décomprime un peu plus, jusqu'au point de cesser d'entendre le souffle systolique, on perçoit immédiatement après celui-ci un souffle continu qui va en s'affaiblissant graduellement pour ne pas tarder à disparaître. Il ne se reproduit ensuite que sous l'influence de nouvelles compressions et décompressions, en procédant de la même manière. Parfois le souffle prend un timbre musical tout à fait caractéristique. On peut rencontrer ce souffle veineux dans tous les états anémiques plus ou moins caractérisés et même dans l'insuffisance aortique. Dans certains cas, l'erreur ne tire pas à conséquence; mais il est bon de savoir que le souffle veineux ne se produit guère qu'après la décompression des vaisseaux, de telle sorte que, dans la recherche du signe de Duroziez, on risque beaucoup moins de lui donner naissance par le procédé de la compression graduelle que par celui de la décompression. En cas de doute, on devra rechercher le double souffle par les deux procédés.

Si nous avons insisté un peu sur la possibilité de confondre le second souffle du bruit de Duroziez avec un souffle veineux, c'est parce que nous croyons que cette erreur a été commise par tous les auteurs qui admettent, avec M. Duroziez lui-même, l'existence possible du double bruit dans la chlorose, l'anémie saturnine, la fièvre typhoïde, etc. Dans les mêmes circonstances, il nous est arrivé de trouver aussi un double souffle; mais, en procédant comme il a été dit plus haut, nous nous sommes parfaitement rendu compte que le second souffle se passait, en réalité, dans la veine satellite de l'artère.

Nous avons également pu déterminer le double souffle dans la sous-clavière et la carotide, où l'on est quelquefois amené à le rechercher lorsque l'œdème des membres inférieurs et une ascite volumineuse gênent l'examen de la crurale. Mais, outre qu'il est beaucoup plus difficile de trouver le double souffle sur la sous-clavière, celui qu'on perçoit assez facilement sur la carotide doit être plutôt rapporté à la compression de l'artère pour le bruit systolique et des veines pour le souffle diastolique, étant

donnée la facilité avec laquelle se produisent des souffles sur ces derniers vaisseaux. De telle sorte qu'on ne peut attribuer la même importance à l'auscultation de la carotide et de la sous-clavière qu'à celle de la crurale.

Lorsque l'abdomen n'est pas très volumineux, et peut être facilement déprimé par le stéthoscope, on arrive aussi à percevoir le double souffle sur l'aorte abdominale; mais, outre que cette compression est toujours plus ou moins douloureuse pour le malade, on n'obtient guère le souffle qu'avec beaucoup plus de difficulté que sur la crurale, qui est certainement l'artère la mieux placée pour cette recherche.

Nous avons déjà reproduit de nombreux tracés d'insuffisance aortique où le double souffle était très caractérisé (voy. p. 326), ce qui nous dispense d'en donner de nouveaux types se rapportant aux cas classiques.

On a rencontré parfois le double souffle, sans insuffisance manifeste des valvules aortiques, chez des sujets plus ou moins âgés dont les parois artérielles athéromateuses étaient devenues plus épaisses, plus résistantes et moins élastiques et plutôt avec une dilatation de l'aorte et des gros vaisseaux. M. Duroziez, M. Lépine rapportent dans ces circonstances le double bruit à la dilatation aortique. En tout cas, il est très fréquent d'observer cette dilatation avec un certain degré d'athérome sans pouvoir produire le double souffle. Il faut encore que la contraction cardiaque soit énergique; et, comme le pouls peut offrir les caractères de celui de l'insuffisance aortique, il ne manque guère, pour que la symptomatologie de cette affection soit complète, que le souffle diastolique au cœur. Dans une observation de ce genre, prise avec beaucoup de soin, en vue de la recherche de l'insuffisance, et où l'absence de ce souffle était bien manifeste, nous avons remarqué aussi que le bruit diastolique faisait à peu près défaut. A l'autopsie, les valvules athéromateuses seulement à leur base étaient parfaitement suffisantes. En était-il de même pendant la vie? c'est probable quoique impossible à démontrer. Dès lors les caractères du pouls, dont nous reproduisons à nouveau le tracé (fig. 65), ainsi que le

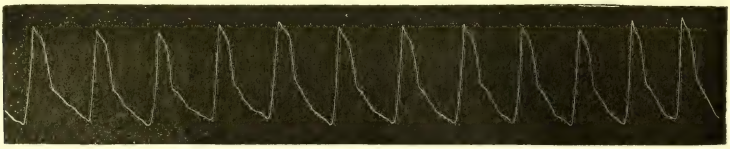

Fig. 65. — Homme 81 ans. — Athérome sans insuffisance aortique. Double souffle crural.

double souffle de la crurale, bien constaté après avoir rasé la région, devaient provenir, d'une part de la rigidité des parois artérielles, de l'autre de l'état du cœur hypertrophié et dont les contractions étaient très énergiques. Une température élevée, par suite d'hémorragie cérébrale, était encore une circonstance favorable. Lorsqu'elle s'est abaissée, on n'a plus pu produire le double souffle ; mais il y avait en même temps un affaiblissement de l'action du cœur dont l'effet a dû jouer le rôle le plus important pour empêcher la production du bruit.

Enfin, comme M. Colrat l'a indiqué, on peut observer assez souvent le double souffle chez des vieillards athéromateux, mais non chez tous indis-

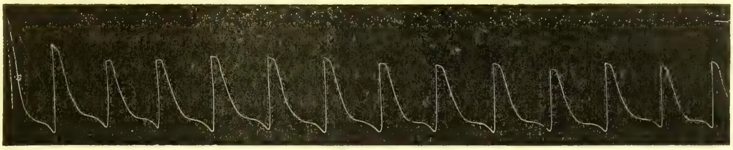

Fig. 66. — Double souffle crural, athérome sans insuffisance aortique.

tinctement. Pour qu'en pareil cas le double souffle soit perçu, il faut, d'après nos recherches, que le cœur se contracte assez énergiquement. C'est ce que prouve fort bien, le tracé de la figure 66 :

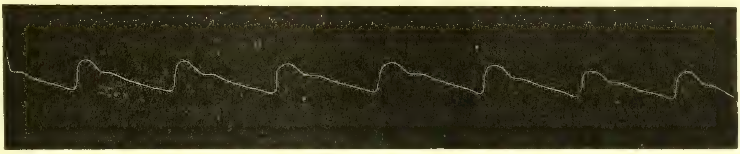

Fig. 67. — Homme 62 ans. — Athérome sans insuffisance. Double souffle crural.

On peut encore rencontrer le double souffle crural dans des cas où le

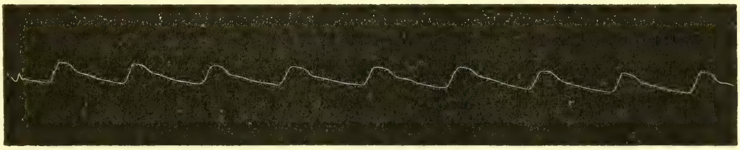

Fig. 68. — Homme 68 ans. — Athérome sans insuffisance. Double souffle crural.

tracé n'a de caractéristique que l'athérome, comme dans les deux tracés des figures 67 et 68 :

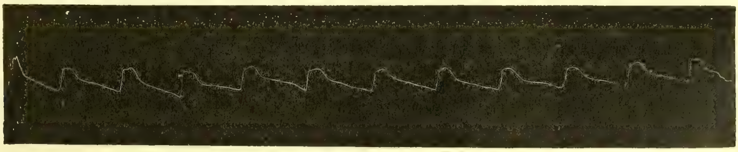

Fig. 69. — Athérome sans insuffisance aortique et sans double souffle crural.

A côté de ces deux tracés, nous en reproduisons deux autres pris chez

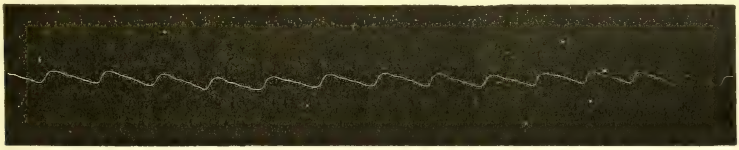

Fig. 70. — Athérome sans insuffisance aortique et sans double souffle crural.

des vieillards athéromateux ne présentant pas de double souffle (fig. 69 et 70).

On ne *trouve donc pas le double souffle de Duroziez chez tous les athéromateux, mais il semble qu'on le rencontre surtout chez ceux*

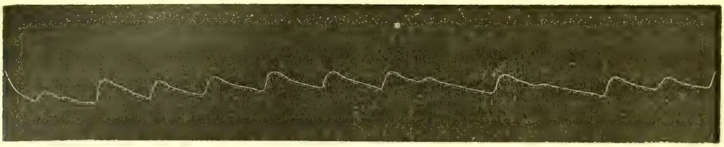

Fig. 71. — Homme 69 ans. — Athérome sans insuffisance aortique et sans double souffle crural.

dont les pulsations sont fortes et régulières, tandis qu'il fait défaut dans les conditions inverses. C'est ce dont on peut se rendre compte,

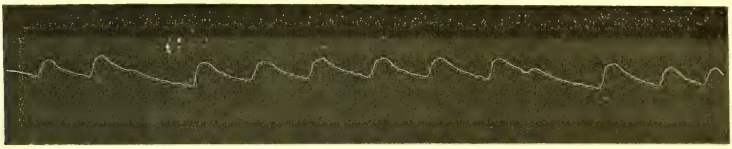

Fig. 72. — Femme 70 ans. — Athérome sans insuffisance et sans double souffle crural.

soit sur les tracés des figures 69 et 70, soit sur ceux des figures 71 et 72 qui indiquent la faiblesse ou l'irrégularité des pulsations.

Comment le double souffle crural peut-il être expliqué?

Le premier souffle, le plus intense, résulte de la brusque et forte impulsion produite à chaque systole par le ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Celui-ci fait pénétrer à chaque contraction une grande quantité de sang, augmentant ainsi brusquement la tension en deçà du point comprimé par le stéthoscope qui abaisse la pression au delà : d'où la production facile d'un souffle à ce moment. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, mais il n'en est pas de même pour le second souffle.

M. Duroziez l'attribue, par analogie avec le reflux diastolique du sang dans le ventricule, à un reflux du sang en arrière du point comprimé. MM. Potain et Rendu (¹) font remarquer que le double souffle crural se manifeste souvent dans des cas où la rentrée du sang dans le ventricule est insignifiante et même dans certaines circonstances où il n'y a pas de reflux, ce qui fait douter de la valeur de l'interprétation de M. Duroziez. Ils seraient plutôt portés à voir dans le double souffle une manifestation des ondes secondaires, analogue au dicrotisme, en se basant d'une part sur les travaux de M. Marey relatifs au mode de production de ce phénomène et, d'autre part, sur les expériences de MM. Toussaint et Colrat. Ces expériences prouvent que les ondes successives formées dans un vaisseau sont toutes progressives et de même sens, qu'elles donnent lieu à un bruit de souffle toutes les fois que la progression du sang y atteint une certaine vitesse ; en sorte qu'on peut entendre plusieurs souffles successifs sans que jamais il y ait retour de la colonne sanguine en arrière. Enfin, d'après ces auteurs, lorsqu'une insuffisance aortique a été produite

(¹) Potain et Rendu, art. Cœur du *Dict. encyclop.* des Scienc. médic.

sur un animal, les mêmes phénomènes persistent, sauf l'abaissement de la tension artérielle qui entraîne une exagération des oscillations et de la rapidité des ondes, d'où le souffle résulte. C'est ainsi que MM. Potain et Rendu arrivent à conclure que « le double souffle de l'insuffisance n'est point autre chose que le souffle normal des artères saccadé par l'ondée secondaire qui produit le dicrotisme ; ou plus simplement un souffle dicrote ».

Il était, en effet, à prévoir qu'il ne devait pas y avoir de reflux du sang dans la crurale en deçà du point comprimé, les expériences de MM. Toussaint et Colrat ne laissant aucun doute à ce sujet. Si sur ce point nous sommes du même avis que MM. Potain et Rendu, nous ne pouvons admettre avec eux que le double souffle de Duroziez soit un souffle dicrote, parce que ce souffle fait défaut dans les maladies où le dicrotisme est le plus accusé, comme la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, etc., et que, dans l'insuffisance aortique, il est communément très manifeste sans la moindre trace de dicrotisme, comme on le voit sur le tracé de la plupart des athéromateux.

Dire avec C. Paul que le double souffle est dû à une déformation de l'artère par le stéthoscope n'est pas une explication, puisque cette déformation ne le donne pas dans tous les cas.

En 1889, M. Franck, reprenant des expériences antérieures, arrive à conclure avec M. Potain que le second souffle crural précède l'instant du dicrotisme et apparaît dès le début de l'affaissement de l'artère. Le fait, d'après l'auteur, serait aisé à contrôler en suivant de l'œil les mouvements du levier d'un sphygmographe appliqué sur la fémorale d'un côté pendant qu'on ausculte l'artère du côté opposé. « On s'assure ainsi que le premier souffle coïncidant avec le mouvement de soulèvement du levier (souffle d'expansion), le second se produit dès l'instant où le levier commence à descendre et s'interrompt précisément au moment où le levier est comme repris en route, arrêté dans sa course descendante par l'arrivée du dicrotisme. » MM. Potain et Franck, en partant de ces données, ont voulu démontrer expérimentalement que le souffle d'affaissement artériel résultait d'une *rétrogradation toute locale du sang*. Ils avaient été orientés dans leur expérimentation par l'hypothèse suivante qu'ils auraient vérifiée : « le stéthoscope qui fait naître par sa pression le premier souffle est soulevé par l'ondée sanguine cardiosystolique en soulevant la tête qui pèse sur le pavillon ; en retombant sur l'artère qui s'écrase, il divise l'artère en un segment central en continuité avec le réservoir aortique où la pression s'abaisse brusquement, et un segment périphérique où la pression se maintient élevée presque au degré qu'elle avait brusquement atteint au moment du choc systolique cardiaque énergique. De l'inégalité de pression entre ces deux segments, qui ne sont séparés que par le pavillon du stéthoscope, va résulter au moment où l'inégalité atteint son maximum un reflux bref, local, sous le pavillon même, du sang du segment périphérique vers le segment central. Ce reflux se pro-

duira presque immédiatement après l'acmé de la courbe sphygmographique, avec l'accident dicrotique de la courbe de descente. » La preuve du reflux du sang ne nous paraît pas ressortir de cet exposé qui est plutôt théorique. On peut rapprocher des expériences de M. Franck celles de Winternitz [1] faites à l'aide du pléthysmographe, et desquels il résulterait qu'il n'y a pas, au moment de la production du second souffle, de diminution de volume du membre. Mais elles ne démontrent pas qu'il y a ou qu'il n'y a pas de reflux local.

M. Colrat est revenu récemment sur les conclusions qu'il avait tirées de ses expériences déjà anciennes faites en collaboration avec Toussaint, en faisant très justement remarquer qu'il était prématuré de conclure de l'insuffisance aortique expérimentale, faite d'emblée chez des animaux sains, à celle de l'homme qui s'établit graduellement et s'accompagne d'hypertrophie du cœur. Les idées de cet auteur sont exposées dans la thèse de son élève M. Fohanno [2]. Partant de la constatation fréquente du double souffle chez le vieillard, en dehors de l'insuffisance aortique, M. Colrat s'est rattaché à l'idée du reflux du sang. Son opinion est basée sur une expérience qui consiste à appliquer le sphygmographe sur la pédieuse et à observer les modifications du tracé sous l'influence de la compression de la fémorale comparativement chez un sujet sain et chez un vieillard athéromateux. Le procédé est certainement ingénieux, mais M. Colrat aurait dû, à notre avis, tout d'abord examiner d'une part des vieillards athéromateux avec et sans double souffle crural, et de l'autre des sujets jeunes porteurs d'insuffisance aortique où les mêmes phénomènes devraient se produire. Tirer des conclusions relatives à des variations dans la pression artérielle, sans tenir compte au moins des effets produits par l'état de la paroi, sans prendre en considération les autres circonstances qui peuvent apporter des modifications aux tracés, nous paraît un peu hasardé et nous estimons que ce mode d'exploration ne peut pas renseigner exactement sur l'état de la tension artérielle, pas plus sur la pédieuse que sur la fémorale ou la radiale, ainsi que tout le monde le reconnaît.

Les résultats de cette expérience ne sauraient infirmer ceux obtenus au moyen de l'hémodrographe et qui sont conformes à ce que la raison faisait supposer; à savoir qu'il n'y a pas de courant rétrograde dans les artères périphériques. Il est bien certain que si ce courant avait lieu et surtout au point de produire un souffle comme les auteurs l'admettent pour le second souffle de Duroziez, ce phénomène ne manquerait pas de s'accuser brusquement sur le tracé des autres artères périphériques et notamment sur la fémorale où il fait toujours défaut.

Nous proposons une explication qui nous paraît plus simple et plus rationnelle.

En examinant attentivement dans quelles conditions le double souffle

(1) Winternitz, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1878.
(2) Fohanno, Thèse de Lyon, 1892.

est produit lorsqu'on ausculte la crurale avec un stéthoscope rigide, on voit qu'il résulte de la succession de deux phénomènes absolument constants, ce sont :

1° Une pression suffisante sur l'artère pour la production d'un souffle systolique avec soulèvement exagéré concomitant du stéthoscope et de la tête de l'observateur.

2° L'abaissement consécutif de la tête et du stéthoscope retombant immédiatement sur le vaisseau au point de le comprimer à nouveau d'une manière suffisante pour produire le second souffle.

Lorsqu'on trouve le double souffle, on a parfaitement conscience de la succession de ces deux phénomènes sans lesquels il ne saurait être produit. Il ne suffit pas en effet, dans l'insuffisance aortique, de produire le premier souffle qui ne manque jamais pour avoir le second dont les conditions de production sont plus difficiles à réaliser. Si l'on ne presse que faiblement sur l'artère, on ne détermine qu'un souffle systolique. Il en est de même si la pression est trop forte et si l'on ne laisse au stéthoscope et à la tête une certaine mobilité. Il faut en effet que la pression soit suffisante et qu'elle soit exercée de telle manière que le choc systolique, en produisant le souffle, soulève le stéthoscope et la tête de l'observateur au degré nécessaire pour qu'ils retombent sur le vaisseau avec une certaine souplesse, c'est-à-dire tout juste pour le comprimer suffisamment à nouveau et donner lieu au second souffle. *Ce double mouvement de l'instrument et de la tête est indispensable pour la production du double souffle*; car, si le stéthoscope est immobilisé sur le vaisseau par la tête de l'observateur ou par une fixation solide préalable, comme nous avons pu nous en assurer, le second souffle ne se produit jamais. Lorsqu'on emploie un stéthoscope flexible, il est possible de réaliser de la même manière le double souffle en exerçant avec la main la pression convenable pour avoir le double mouvement précédemment indiqué, qu'on peut répéter aussi longtemps qu'on le désire pourvu que le même rythme dans le mode de pression de l'artère soit suivi. Si C. Paul n'a pas trouvé le double souffle avec le stéthoscope flexible, c'est qu'il n'a pas donné à la main le mouvement nécessaire à la production de ce bruit.

On réussit en général à déterminer le double souffle par des tâtonnements instinctifs, mais qui sont en grande partie évités quand on connaît son mode de production et qu'on peut se placer de suite dans les meilleures conditions pour le faire naître. On a ainsi toutes chances pour ne pas le laisser passer inaperçu(1). Quant à son mécanisme, il ressort nettement des phénomènes observés.

Le premier souffle est produit dans ces cas comme dans tous ceux où l'on détermine un rétrécissement en un point d'un tube élastique dans lequel se trouve un liquide en circulation. Au moment de la systole ven-

(1) M. Lannois (*Lyon Médical*, 1894) conseille, pour faire apparaître ou amplifier le double souffle dans l'insuffisance aortique, d'exercer une pression forte sur la crurale de telle sorte que le phénomène serait rendu plus manifeste au-dessus du point comprimé.

triculaire, une grande masse de sang pénètre dans le système artériel, dont la tension est ainsi brusquement et fortement augmentée; de telle sorte que la moindre pression suffit à produire un souffle systolique. Mais il faut encore que le choc systolique soit assez fort pour soulever le stéthoscope et la tête d'une manière exagérée, afin qu'en retombant de suite sur le vaisseau ils le compriment à nouveau suffisamment pour donner lieu au second bruit de souffle. Si la compression était trop faible, il n'y aurait pas de souffle. Il en serait de même si, trop forte, elle affaissait complètement les parois qui doivent aussi présenter une certaine résistance. Celle-ci est due en partie à ce que ces parois sont plus ou moins épaissies et dilatées, mais surtout à ce que la tension du vaisseau, déjà assez forte au début de la systole artérielle, sera d'autant plus marquée que l'impulsion, première cause de la diastole artérielle, aura été plus énergique. La vitesse du sang dans la même direction encore très grande à ce moment, place l'artère dans des conditions favorables à la production du second souffle lorsque le stéthoscope appuie à nouveau suffisamment sur le vaisseau. On voit par conséquent que *chaque partie du double souffle est due à une pression de l'instrument ayant lieu, la première au moment de la systole ventriculaire, la seconde au début de la systole artérielle.* L'impulsion systolique est toujours suffisante pour donner lieu à un souffle, en général exagéré dans l'insuffisance aortique, quoiqu'il puisse être léger et difficile à produire lorsque le pouls est petit et faible. Mais pour que le double souffle soit réalisé, il faut encore que l'effet de la systole artérielle soit assez prononcé, en supposant dans tous les cas une pression convenable du stéthoscope.

Le double souffle de Duroziez existe ordinairement lorsqu'on constate le double bruit de Traube, parce que les conditions nécessaires à la production du double souffle se trouvent réalisées, mais non parce que les deux bruits traduiraient, comme MM. Potain et Rendu l'indiquent, le même phénomène perçu par l'auscultation, avec et sans compression de la crurale. Il résulte, en effet, de l'étude que nous avons faite, que ce sont deux phénomènes absolument différents et ne se produisant pas au même moment; *le petit bruit du signe de Traube précède la systole ventriculaire, tandis que le petit souffle du signe de Duroziez la suit.*

Nous ajouterons que si l'on trouve quelquefois ces deux bruits sur le même malade, il est bien plus commun de rencontrer le double souffle sans bruit de Traube manifeste. Il est tout à fait exceptionnel d'avoir ce dernier bruit sans celui de Duroziez.

Tout en traitant de l'auscultation des artères en général, nous avons été obligés de faire une large part à ce qui concerne l'artère crurale. Nous sommes ainsi amenés à l'étude des phénomènes se rapportant plus particulièrement à certaines artères périphériques.

D. **Auscultation de quelques artères en particulier.** — L'*auscultation des carotides* a un intérêt tout spécial en sémiologie cardiaque.

A l'état normal, les deux bruits du cœur se perçoivent sur ces artères, le deuxième plus faiblement que le premier, sous forme de légers tons, sans qu'on ait besoin d'exercer de compression. Il est difficile de dire quelle part respective, dans cette propagation des bruits cardiaques, revient aux artères, au squelette, et aux parties molles voisines.

Si les souffles artériels carotidiens de la chlorose et de l'anémie naissent facilement, provoqués par la pression du stéthoscope, on rencontre aussi dans ces vaisseaux des souffles propagés : ainsi celui du rétrécissement aortique qu'on retrouve sur toute l'étendue du vaisseau. Très près de la carotide, sur la tête de la clavicule, c'est-à-dire sûrement sans compression, on constate sa propagation toujours plus marquée à droite qu'à gauche. La compression avec le stéthoscope l'augmente notablement ou plutôt donne lieu à un souffle également systolique, plus intense, d'une tonalité plus élevée, né sur place, et qui se confond avec le premier.

D'après les auteurs on pourrait entendre sur les carotides, mais seulement transmis par la paroi thoracique et les parties molles, le souffle diastolique de l'insuffisance aortique. Nos recherches personnelles nous permettent d'affirmer, contrairement à l'opinion généralement admise, que *le souffle diastolique de l'insuffisance aortique ne se propage jamais dans les carotides*. En effet, si l'on a soin de ne pas exercer de pression avec le stéthoscope, on n'entend aucun souffle diastolique sur le trajet de ces vaisseaux, quelle que soit l'intensité du souffle cardiaque, qu'il y ait ou non un rétrécissement concomitant. Il faut seulement faire une exception pour certains bruits musicaux qui se propagent au loin, indistinctement du reste, sur les vaisseaux comme sur les autres parties molles. Lorsqu'il existe une double lésion aortique, avec propagation bien nette du 1^er^ souffle, il arrive même qu'on entend le 2^e^ bruit normal; si on vient alors à appuyer avec le stéthoscope, on peut obtenir un double souffle, le systolique d'origine artérielle et le diastolique d'origine veineuse.

On y fait naître aussi, mais rarement et beaucoup plus difficilement qu'à la crurale, le double souffle intermittent, parce que dans les conditions anatomiques où se trouve la carotide, cette artère se prête mal à la double compression nécessaire. Si dans l'insuffisance aortique on fait apparaître sur ce vaisseau un souffle systolique, c'est sans doute que le stéthoscope le détermine comme sur toutes les artères d'un certain calibre, dans cette maladie qui réalise des conditions de tension intravasculaire sur lesquelles on discute encore, mais qui en tout cas sont propices à l'éclosion facile de ces souffles de compression.

Un phénomène plus rare dans les artères du cou, carotides et sous-clavières, a été signalé quelquefois : c'est le *redoublement du second bruit*. Drasche, en 1855, l'avait observé sur la carotide dans un cas d'insuffisance aortique, mais comme il existait aussi plus bas, il devait, au cou, résulter d'une propagation. Montelaghi [1] l'a rencontré à la carotide

[1] MONTELAGHI, *Rivist. clin. di Bologna*, 1885.

exclusivement dans l'insuffisance aortique; Galvagni [1] en a signalé un second cas. Nous n'avons jamais constaté son existence pas plus que celle du *double bruit systolique dans la carotide et la sous-clavière*, sur laquelle M. Lehrnbecker [2], après Matterskock, a attiré l'attention.

Dans le goitre exophtalmique, les conditions les plus favorables à la production des souffles sont réalisées, et les carotides les présentent avec facilité à la moindre pression. Mais le fait le plus intéressant, avancé par Guttmann [3], a trait à la valeur diagnostique des souffles perçus dans la grande thyroïde. Pour cet auteur, même dans les cas de maladie de Basedow où il n'y a pas de souffle au cœur, on entendrait au niveau de la tumeur thyroïdienne un souffle artériel isochrone au pouls, parfois sensible à la main sous forme de frémissement. Il aurait sa cause en partie dans l'hypertrophie du ventricule gauche, en partie dans la dilatation irrégulière des artères thyroïdiennes. Selon Guttmann, dans une tumeur thyroïdienne ne se rattachant pas à la maladie de Basedow, le souffle ne se produit pas, parce qu'il s'agit simplement d'hyperplasie du tissu glandulaire et non d'élargissement des vaisseaux; aussi l'auteur revendique pour ce signe une valeur diagnostique considérable, souvent plus importante que celle du signe de de Gräefe, surtout dans les cas où l'exophtalmie fait défaut.

Nous croyons que le phénomène signalé par Guttmann n'a rien de pathognomonique; il s'agit seulement d'un souffle de compression produit au niveau de la carotide et des autres artères de la région, par le corps thyroïde augmenté de volume, qu'il s'agisse de la maladie de Basedow ou de goitres simples. Si le phénomène est généralement moins marqué dans les goitres ordinaires, cela tient à ce que la vascularisation de la tumeur, l'état du cœur et du sang sont moins favorables à sa production. Chez les Basedowiens où l'anémie est très prononcée, où il existe en même temps des contractions cardiaques énergiques, on a, avec la compression des vaisseaux par le corps thyroïde augmenté de volume, les conditions les plus favorables à la production du souffle. Celui-ci s'observe aussi dans le goitre que les chirurgiens qualifient de vasculaire; c'est

(1) GALVAGNI, *Archiv. ital. di clin. Med.*, 1889. — Nous donnons, en lui en laissant toute la responsabilité, l'explication proposée par Galvagni : le premier de ces bruits serait le même que celui dont on peut provoquer l'apparition à la crurale et qui constitue le second bruit du double ton de Traube, et le second serait le retentissement (et non la propagation) de la chute des sigmoïdes aortiques et pulmonaires. C'est, en somme, une variété du double ton aortique avec retentissement du bruit diastolique du cœur.

(2) LEHRNBECKER, *Münch. med. Woch.*, 1891. — On pourrait, d'après cet auteur, percevoir chez l'homme sain, dans la carotide et la sous-clavière, un dédoublement du 1er bruit, ou pour mieux dire, un double premier bruit; de ses deux parties, la 1re est plus longue et plus forte, la 2e plus brève; puis vient une pause et enfin le bruit diastolique. D'ailleurs Eichhorst donne comme un fait courant la perception sur la carotide de deux sons, dont l'un coïncide avec la diastole, l'autre avec la systole du système artériel. Bien plus rarement on n'entend qu'un son unique qui coïncide alors toujours avec la systole artérielle.

(3) GUTTMANN, Das arterielle Stromgeräusch bei Basedow'scher Krankheit, und seine diagnostische Bedeutung. *Deutsche med. Woch.*, 1893.

qu'indépendamment de la compression des artères, il existe dans ces cas une béance relative des veines.

b. L'*auscultation des sous-clavières* ne fournit pas des renseignements très utilisés en clinique. Chez les sujets sains, on y perçoit le même double ton pur qu'aux carotides en plaçant le stéthoscope soit immédiatement au-dessus de la clavicule, en arrière du sterno-mastoïdien, soit plus en dehors, dans le creux situé entre le grand pectoral et le deltoïde.

On trouve très communément au niveau de la sous-clavière un souffle systolique, parfois violent à timbre élevé, que l'on provoque involontairement en auscultant les poumons dans le creux sus-claviculaire. Kirkes l'a voulu considérer comme un signe de tuberculose pulmonaire au début, Friedreich le regarde comme dû à des adhérences pleurétiques des sommets. Quelle que soit l'explication qu'on en donne, ce souffle semble lié le plus souvent à des états anémiques et en pathologie cardiaque ou pulmonaire, on n'a jamais attaché à ce phénomène une signification bien caractérisée. Si on le trouve plutôt chez les tuberculeux, c'est qu'il n'y a guère que chez eux qu'on ausculte systématiquement les creux sus-claviculaires dont l'amaigrissement facilite la pression sur l'artère. D'ailleurs il s'observe spécialement chez les anémiques ou athéromateux, qui sont en même temps très amaigris, ayant des artères bien à découvert, c'est-à-dire chez ceux qui réunissent les conditions générales indiquées comme favorables à la production des souffles. Certains auteurs anglais prétendent que ce souffle est sous la dépendance directe de l'inspiration.

C. **Souffle céphalique; souffle oculaire.** — La carotide interne peut aussi être le lieu de production d'un bruit de souffle qu'on rencontre assez fréquemment et que bien à tort on n'a pas l'habitude de rechercher dans la pratique courante. Ce souffle, dont le véritable siège fut longtemps ignoré, est connu aujourd'hui sous le nom de *souffle céphalique*. Signalé par Fischer de Boston en 1833, dans diverses affections cérébrales chroniques, puis par Whitney en 1843, ce signe ne fut plus recherché probablement parce qu'il avait été indiqué comme existant dans beaucoup de cas où il fait précisément défaut; c'est ainsi qu'on peut expliquer que les recherches de Barth et Roger aient donné à ces auteurs un résultat négatif. Rilliet et Barthez, puis Hennig, ont signalé le souffle céphalique chez les enfants, où il a été plus particulièrement étudié par H. Roger [1]. Cet auteur arrive à conclure que l'exploration stéthoscopique du crâne n'est véritablement applicable que pendant les 2 ou 3 premières années de la vie et que chez les adultes il n'a jamais pu obtenir le bruit anormal céphalique. Un de nous a contribué à son étude chez l'adulte, où il a prouvé

[1] Eichhorst, dans son traité de diagnostic, ne fait mention que du souffle cérébral chez les enfants. S'appuyant sur le récent travail de Jurasz, il dit qu'on n'observe ce souffle qu'entre le 3e mois et la 6e année, jamais chez l'adulte. On ne peut utiliser ce souffle, dit-il, pour le diagnostic du rachitisme; il est ordinairement plus facile à percevoir dans la région temporale qu'au niveau de la grande fontanelle (Eichhorst, p. 483).

son existence fréquente en indiquant comment il doit être recherché [1].

On l'observe dans l'anémie pernicieuse, l'anémie par hémorragie, la chlorose surtout, la leucocythémie, plus rarement dans l'anémie par cachexie et sous l'influence d'une lésion intracrânienne : tumeur, hydrocéphalie, etc. Il paraît faire défaut dans l'anémie des tuberculeux et des cancéreux n'ayant pas subi d'hémorragie. Les pertes de sang répétées, même quand elles ne sont pas abondantes, favorisent spécialement l'apparition du souffle qui indique toujours un état anémique très prononcé.

Les malades en ont souvent la sensation; ils éprouvent dans la tête un bruit, qu'ils comparent à celui d'un jet de vapeur intermittent, et c'est dans les moments où ils l'entendent le mieux qu'on perçoit le plus distinctement le souffle. Mais on le trouve souvent alors que les malades n'en ont pas conscience. Il doit être recherché sur les parties latérales de la tête, surtout sur les régions temporales, principalement au niveau des orbites, plutôt à droite qu'à gauche; ce qui prouve bien que le maximum du souffle se trouve au niveau de ces points, c'est qu'il en est très manifestement ainsi lorsqu'il est faible. En outre, quand il disparaît, c'est au niveau des régions orbitaires qu'on le perçoit en dernier lieu; on peut même ne le trouver nettement perceptible que sur ces régions. On acquiert très vite l'habitude de cette auscultation [2].

[1] Voy. pour l'historique le mémoire de M. Henri Roger, *Mémoire de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, 1860. — R. Tripier, Recherches cliniques sur le souffle céphalique chez l'adulte. *Rev. de méd.*, 1881 et note sur le souffle céphalique de l'adulte considéré au niveau des régions orbitaires. *Rev. de Méd.*, 1881.

[2] Après avoir fait fermer les paupières du malade, on applique aussi exactement que possible le pavillon du stéthoscope sur l'œil, sans trop appuyer. Outre le bruit respiratoire, on peut encore entendre deux autres bruits qui n'ont aucun rapport avec le souffle céphalique. C'est d'abord un bruit continu, parfois assez prononcé, qui est vraisemblablement dû à la contraction de l'orbiculaire des paupières. C'est ensuite un bruit intermittent, mais irrégulier, produit par le clignotement des paupières, et qui pourrait être pris pour le souffle céphalique. On atténue beaucoup ces deux bruits en recommandant au patient de fermer les deux yeux sans effort et d'éviter le clignotement autant que possible. Chez les malades indociles, on facilite l'examen en maintenant avec la main l'abaissement de la paupière supérieure du côté qui est libre.

C'est aussi dans le but de pallier aux petits inconvénients signalés précédemment qu'on a essayé de pratiquer l'auscultation immédiate, en appliquant l'oreille sur le globe oculaire, après avoir préalablement recouvert la face d'un linge. On ne les évite pas complètement; mais il est certain que c'est de cette façon que le souffle céphalique est le mieux perçu. On applique plus facilement l'oreille que le stéthoscope sur le globe oculaire, et l'adaptation se fait mieux, surtout lorsque, placé du côté qu'on veut ausculter, on applique l'oreille de nom contraire. Une fois bien placé, si le malade peut suspendre un instant sa respiration, on se trouve dans les meilleures conditions pour entendre le souffle céphalique. S'il est intense, on le perçoit ordinairement tout de suite; mais quelquefois, surtout s'il n'est pas très fort, il faut attendre quelques secondes pour l'entendre bien distinctement, soit que ce temps soit nécessaire à l'observateur pour reconnaître le bruit anormal, soit que celui-ci devienne réellement un peu plus marqué sous l'influence d'une augmentation d'énergie de la contraction cardiaque par le fait de l'émotion ou des troubles de la respiration que peut provoquer l'examen. Il va sans dire qu'il faut toujours suivre le pouls, qui sert de point de repère. Le plus grand silence est de rigueur dans l'entourage, surtout s'il s'agit de percevoir un souffle de faible intensité. Il faut, du reste, lorsqu'on ne trouve pas le souffle qui est soupçonné, répéter l'examen à diverses reprises, en cherchant toujours à se placer dans les conditions les plus favorables indiquées précédemment. On devra au besoin faire faire préalablement quelques efforts au malade, en l'invitant à marcher, à monter un escalier, etc., si la nature de la maladie ne s'y oppose pas.

C'est un souffle systolique profond, ne présentant aucune modification sous l'influence des changements de position de la tête et du tronc. Son intensité est toujours augmentée par la marche ou par un effort quelconque capable de rendre les battements cardiaques plus énergiques. Il est moins distinct au milieu du front, à la partie supérieure et médiane de la tête, et au niveau de l'occipital. On le trouve aussi, aux apophyses mastoïdes, sur la face et jusque sur le menton, s'il est très intense.

On peut observer, quand il existe sur la région temporale droite par exemple, que la compression de la carotide de ce même côté le fait disparaître; de même la compression de la carotide du côté opposé. Cette recherche produit parfois des troubles cérébraux et un état de malaise qui obligent à suspendre cette exploration. Chez tous nos anémiques nous n'avons jamais eu, sous l'influence de la compression des carotides, qu'une suspension du souffle plus ou moins difficile à apprécier, et le plus souvent qu'une atténuation légère et parfois même seulement au début de la manœuvre; tandis que chez un malade atteint d'hydrocéphalie, la moindre pression sur la carotide faisait cesser le bruit de souffle.

Ce souffle pour une oreille inexercée n'est pas facile à isoler tout de suite des bruits respiratoires; il faut faire cesser au malade de respirer et attendre généralement quelques secondes : on entend alors un souffle intermittent, à timbre bas, parfaitement synchrone aux battements carotidiens.

Chez les chlorotiques et les anémiques, il coexiste presque toujours avec de beaux murmures veineux du cou et en général des souffles anorganiques du cœur qui ne se propagent pas à la tête. Cette propagation n'a lieu que d'une manière exceptionnelle pour les souffles organiques les plus intenses, et même dans ce cas ils ne s'entendent pas sur les globes oculaires où se trouve le maximum d'intensité du souffle céphalique.

Sans reproduire toute la discussion relative à sa pathogénie, nous dirons qu'on ne peut soutenir qu'il soit la propagation des souffles anorganiques du cœur; ceux-ci ne se propagent dans aucun cas, pas même à la carotide où ceux que l'on observe naissent sur place grâce à la pression du stéthoscope, et avec une bien plus grande facilité dans la chlorose. Il n'est pas davantage la propagation d'un souffle organique qui fait habituellement défaut; car il ne s'entend pas avec les souffles systoliques de cette nature. Dans un cas de rétrécissement aortique dont le souffle cardiaque était assez intense pour être perçu sur tout le thorax et le cou, nous n'avons pu constater la moindre trace de souffle céphalique; même au niveau de la base du cœur l'oreille étant placée à 6 ou 8 centimètres de la poitrine.

Le parfait synchronisme de ce souffle avec la systole cardiaque indique

Enfin, en répétant l'examen, le malade s'y prête mieux, et le médecin ne tarde pas à devenir plus habile. Il est certain que cette auscultation ne présente pas de difficulté sérieuse lorsqu'on tient compte des conditions nécessaires pour la pratiquer.

qu'il doit se passer dans le système artériel. Le siège de son maximum au niveau de l'orbite est encore un argument en faveur de sa production vers la portion terminale de la carotide interne, selon toutes probabilités au niveau d'une portion relativement rétrécie du vaisseau et plutôt au point de sa pénétration dans la cavité crânienne.

Ce souffle coexiste le plus souvent avec des souffles cardiaques. Quand on le trouve dans une chlorose, sa disparition est le premier phénomène indiquant une amélioration.

Dans un cas d'anémie intense due à des métrorragies, il nous a été donné d'assister à la naissance des souffles anémiques. Pendant deux jours la malade n'en présentait aucun; le troisième jour apparurent simultanément le souffle cardiaque et le souffle céphalique, qui d'ailleurs n'atteignirent leur maximum d'intensité qu'au bout de cinq à six jours environ.

Le souffle dont il vient d'être question n'est pas le seul qu'on puisse rencontrer à l'auscultation de la tête. En effet, dans certaines circonstances très rares on constate en cette région un souffle continu à renforcement systolique (nous ne pensons pas qu'on puisse jamais entendre un souffle vraiment et simplement continu). Un pareil souffle est loin d'être anorganique et relève de lésions diverses : anévrysme de la carotide ou de l'artère ophtalmique, communication de la carotide avec le sinus caverneux, thrombose ou compression de ce sinus, anévrysme cirsoïde. Dans tous ces cas, le souffle présente aussi son maximum d'intensité au niveau de l'orbite ; mais indépendamment des caractères qui peuvent être différents, on constate toujours un certain degré d'exophtalmie et de dilatation de la veine ophtalmique, ainsi que des battements du globe de l'œil isochrones aux battements artériels, tandis que ces symptômes font constamment défaut quand il s'agit d'un simple souffle céphalique.

On peut encore trouver des souffles céphaliques systoliques dans les cas d'anévrysme des gros troncs artériels cérébraux ou de compression de ces troncs par des tumeurs, mais, en dehors de l'hydrocéphalie, les diverses affections cérébrales, congestion, inflammation de l'encéphale ou des méninges, etc..., ne donnent pas lieu au souffle céphalique systolique.

On sait que certains sujets chlorotiques ou anémiques peuvent éprouver dans les oreilles des bruits divers ayant pour caractère commun d'être continus. M. Bondet [1] attribue ces *bourdonnements d'oreille* à un souffle continu que le stéthoscope ne perçoit pas et qui serait produit par le passage du sang du sinus latéral dans le golfe de la veine jugulaire. Il s'agit d'un phénomène bien différent de celui que nous venons de décrire [2].

[1] Bondet, Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1862.

[2] On perçoit parfois, au niveau de l'abdomen, dans sa portion sus-ombilicale, spécialement à l'épigastre, un souffle systolique sans exercer de pression avec le stéthoscope. Ce n'est pas que la compression ne joue dans ces cas le rôle important, mais au lieu d'être produite par l'observateur, elle est déterminée par un processus pathologique, variable suivant les cas, notamment

F. **Bruits de souffle des artères périphériques de cause organique.** — Nous avons observé chez un homme un souffle spontané au niveau de l'artère crurale droite par le fait de lésions athéromateuses très marquées produisant un rétrécissement sur un point limité. Mais c'est un fait absolument exceptionnel, l'athérome des artères, même à un degré très prononcé, se présente sous la forme de lésions diffuses qui ne donnent lieu habituellement à aucun souffle spontané.

La lésion artérielle rencontrée le plus communément sur les artères des membres est l'anévrysme. Celui-ci peut n'engendrer aucun bruit de souffle, mais ordinairement la tumeur est le siège d'un souffle systolique plus ou moins intense, accompagné de frémissement, avec battements et mouvements d'expansion caractéristiques, etc. Lorsque l'anévrysme communique avec une veine, on peut en outre avoir un bruit de souffle continu avec renforcements systoliques.

Enfin, un souffle artériel peut résulter d'une lésion de voisinage, d'une tumeur comprimant le vaisseau, de certains néoplasmes vasculaires; mais nous ne pouvons entreprendre l'étude de ces dernières lésions, étant forcément limités à la sémiologie du cœur et des vaisseaux.

Pour nous conformer à l'usage, nous dirons quelques mots des bruits perçus au niveau de l'utérus gravide, bien qu'il s'agisse en réalité de phénomènes physiologiques.

Auscultation de l'utérus. — L'auscultation obstétricale découverte par Mayor (de Lausanne) est entrée lentement dans la pratique avec Nœgelé et surtout Depaul [1]. Elle doit être pratiquée, la femme couchée sur le dos. Le procédé d'auscultation intra-vaginale, imaginé par M. Maygrier, n'est pas entré dans l'usage courant et on se sert d'un stéthoscope ordinaire appliqué bien perpendiculairement à la région que l'on veut ausculter.

En auscultant l'abdomen d'une femme enceinte on entend des bruits maternels et des fruits fœtaux.

1° *Bruits maternels.* — Parmi ces bruits les uns sont accessoires; ce sont les borborygmes, les simples pulsations des gros vaisseaux du bassin

une tumeur d'un des viscères abdominaux, estomac, foie, pancréas, ganglions rétro-péritonéaux (Bassi, *Arch. ital. di clinic. Med.*, 1890).

Gabbi (*Riforma medica*, 1888) a signalé un pareil souffle dans le cancer de l'estomac, le néoplasme pouvant comprimer soit l'aorte abdominale elle-même, soit la coronaire; l'intensité du souffle varierait suivant le degré de la sténose vasculaire et la force d'impulsion du courant sanguin, suivant aussi les conditions de plénitude et de vacuité de l'estomac et même les changements de position du malade.

Borgherini (Congrès internat. de méd. Rome. 1894) a vu la compression s'exercer sur le tronc de l'artère hépatique dans un cas de cancer de l'estomac avec ganglions volumineux du hile du foie. Ces auteurs font remarquer que le souffle s'entend généralement sur toute l'étendue de la tumeur, quel que soit son volume, lors même qu'elle n'est pas vasculaire et que la compression ne s'exerce que sur un point très limité du vaisseau.

Gabbi et Borgherini ont aussi constaté l'existence de ce souffle dans certains cas d'ulcère gastrique et même dans le cas d'ectasie gastrique bien prononcée. Le souffle, dans cette dernière circonstance, pourrait disparaître par l'évacuation du liquide contenu dans la poche stomacale dilatée.

[1] Depaul, Traité d'auscultation obstétricale. Paris, 1847.

et même les bruits du cœur de la mère qui dans certaines circonstances peuvent être transmis jusque-là.

Le plus important de tous ces bruits est un souffle isochrone au pouls de la mère et qu'on désigne sous le nom de *bruit de souffle maternel.* Commençant à apparaître vers le 4e mois de la grossesse, il augmente progressivement jusqu'à la fin du 7e ou 8e. Une trop forte pression du stéthoscope ou des mouvements fœtaux tendant la paroi interne de l'utérus en diminue temporairement l'intensité; il disparaît au moment des contractions utérines.

Ordinairement c'est un souffle simple, régulièrement intermittent, mais il est quelquefois continu et même continu avec redoublement. Son timbre est doux, sans choc, rarement piaulant. On a l'habitude de le comparer au bruit qu'on fait en prononçant à voix basse la syllabe « vous ».

Que ce soit dans la première moitié de la grossesse ou à une période plus avancée, c'est presque toujours sur la ligne médiane, parfois vers les parties latérales, mais rarement vers les parties supérieures de l'utérus qu'on l'entend le mieux. Il persiste un peu après la délivrance et aussi après la mort du fœtus.

Le siège présumé de ce souffle a donné lieu à de nombreuses discussions (origine placentaire, iliaque, épigastrique, utérine) et sa pathogénie est encore incertaine. Toutefois on a actuellement de la tendance à le considérer plutôt comme produit, soit dans les vaisseaux utérins, soit dans les artères du bassin comprimées par l'organe gestateur. Ce qu'on peut affirmer, en raison de son isochronisme parfait avec le pouls de la mère, c'est que c'est un bruit de souffle maternel.

Le souffle utérin n'est pas absolument spécial à la grossesse et on l'a observé, exceptionnellement il est vrai, dans certains cas de tumeurs solides comprimant les vaisseaux iliaques.

2° *Bruits fœtaux.* — On peut entendre les mouvements du fœtus sous forme d'une sensation de choc et de bruits brusques, mais d'une extrême légèreté; ils sont sans importance.

Les bruits du cœur fœtal ont un plus grand intérêt. Constitués par une série de bruits, revenant deux par deux, dont le premier est plus faible et moins éclatant que le second; on les a comparés au tic tac d'une montre. Leur intensité est variable suivant les cas et surtout suivant les périodes de la grossesse; elle progresse jusqu'au 9e mois. Le nombre moyen des battements cardiaques du fœtus varie de 135 à 140 par minute. On ne les perçoit ordinairement pas avant le milieu du 4e mois.

Leur rapidité ne peut faire hésiter à les distinguer des bruits maternels transmis, que dans les cas d'accélération intense des pulsations cardiaques de la mère, et même alors l'exploration concomitante du pouls radial permettra d'éviter l'erreur. « Lorsqu'on ausculte un fœtus pendant les deux derniers mois de la grossesse, les bruits de cœur s'entendent dans une certaine étendue, sur une surface de 6 à 10 centimètres de diamètre;

mais il y a une zone plus restreinte de 2 à 3 centimètres de diamètre au niveau de laquelle les bruits du cœur s'entendent d'une façon plus nette. Dès qu'on s'éloigne de ce petit cercle, on les entend moins bien, ils sont plus sourds (1). » Ce maximum des bruits fœtaux est un point utile cliniquement à déterminer; son siège a dans le diagnostic des diverses positions une valeur réelle, mais pour ces détails nous ne pouvons que renvoyer aux traités d'obstétrique.

On peut percevoir des souffles isochrones au cœur fœtal et siégeant tantôt au niveau du cœur lui-même, tantôt dans les vaisseaux du cordon. Ceux de la première catégorie indiquent une lésion organique d'endocardite ou une malformation qui pourrait ainsi être diagnostiquée pendant la vie intra-utérine.

Le *souffle funiculaire*, très variable d'intensité et de timbre, est fugace quand il relève d'une compression momentanée du cordon. Cependant, d'après M. Pinard, il y aurait des souffles permanents du cordon déterminés par quelques replis semi-lunaires dans les vaisseaux de cet organe.

5. — SPHYGMOMANOMÉTRIE

La *sphygmomanométrie clinique* n'a à sa disposition, pour mesurer la pression sanguine, que des procédés insuffisants et inexacts, ceux utilisés en expérimentation physiologique étant inapplicables à l'homme.

Les procédés ou appareils usités en clinique peuvent donc être considérés comme dépourvus de rigueur scientifique. Ils ne sauraient fournir que des indications comparatives et relatives.

Nous ne ferons que signaler le procédé de von Kries(2), qui consistait à appliquer sur la peau des lames de verre de 2,5 à 5^{mmc} et chargées de poids jusqu'à ce que la peau pâlisse. On ne pouvait ainsi obtenir que la pression dans les capillaires.

Un procédé de M. Marey(3), consistant à mesurer la pression du sang par la valeur manométrique de la contrepression qui empêcherait l'apport du sang dans les tissus, a été abandonné.

Actuellement, comme sphygmomanomètres en usage, nous ne possédons que celui de von Basch et celui de M. Potain.

Celui de von Basch(4) repose sur le principe suivant : quand un tube élastique est parcouru par un courant liquide sous une pression P (évaluée en millimètres d'eau par exemple), il faut pour interrompre le courant une pression extérieure de P' augmentée de la pression nécessaire p pour

(1) Ribemont-Dessaignes et Lepage, Précis d'obstétrique, p. 180.
(2) Von Kries, Ueber den Drück in den Blutcapillaren der menschlichen Haut. *Berichte der Sächs. Akad.*, 1875.
(3) Marey, Travaux du laboratoire, 1876.
(4) Von Basch, Ein einfaches Verfahren, den Blutdrück an uneröffneten Arterien zu messen. *Arch. für Physiol.*, 1880.

aplatir le tube s'il était vide. Si cette dernière pression est très faible, et c'est le cas pour les artères, on peut évaluer approximativement la pression intérieure par la pression extérieure nécessaire pour interrompre le courant. L'appareil de von Basch se compose d'une pelote élastique remplie de liquide et qui presse sur l'artère; la valeur de la pression est donnée par un manomètre à mercure et prise au moment où la pulsation est interrompue dans l'artère en aval de la pelote.

Waldenburg[1] a fait des objections d'ordre théorique sur la valeur du procédé de von Basch. Ne voulant nous occuper que des objections d'ordre clinique, nous renvoyons celles-ci après la description de l'appareil de M. Potain qui est justiciable des mêmes critiques.

Le sphygmomanomètre de M. Potain, basé sur le même principe que celui de von Basch, est d'un usage courant en France. Appareil moins fragile parce que la pelote élastique est pleine d'air et non de liquide, sous une pression que l'on règle soi-même avant l'expérience et qu'on détruit après, il fournit des résultats rapides et dans une certaine mesure utilisables au lit du malade.

Jusqu'à ce jour, la sphygmomanométrie n'a pas conquis droit de cité dans les manuels de diagnostic et les traités de pathologie générale classiques. La première raison en est que son emploi dans les investigations cliniques est de date récente, la seconde que les auteurs qui en ont fait usage semblent s'être arrêtés au moment de prononcer une opinion ferme sur sa valeur.

Ce procédé d'exploration n'a pas acquis jusqu'à ce jour l'importance de la sphygmographie, et, comme à cette dernière, il ne faut pas lui demander ce qu'elle ne peut donner. Un doigt sensible, bien éduqué, remplacera souvent et avec avantage l'instrument. L'appareil est préférable, dit-on, parce qu'il exprime les résultats obtenus par des chiffres. Ceux-ci, pour beaucoup d'observateurs, ont leur éloquence; ils constituent des documents nets, indiscutables, tandis que les sensations perçues au doigt restent contingentes, individuelles, difficiles à exprimer par des mots ou des degrés successifs. En tout cas, il faut qu'on soit prévenu du caractère de relativité de toutes les données de l'appareil. Son principe de graduation, les différences de résultat que peuvent avoir deux observateurs, prenant avec le même instrument la tension sur le même malade et au même moment, enlèvent au sphygmomanomètre toute supériorité absolue réelle (nous entendons au point de vue de l'exactitude manométrique) sur les comparaisons que peut faire le doigt. On peut et on doit, à notre avis, le conserver beaucoup plus à cause de l'utilisation de ses données au point de vue de l'enseignement et de la vulgarisation qu'à cause de la précision que l'on serait tenté de lui attribuer dans l'investigation clinique. En considérant les conditions dans lesquelles on opère, il y a évidemment de fortes probabilités pour que les renseignements donnés par

(1) Waldenburg, *Arch. für Physiol.*, 1880.

cet instrument aient peu de précision, et cela spécialement à cause de la difficulté qu'on éprouve de distinguer dans les résultats obtenus, d'une part ce qui revient à l'état de la paroi artérielle et des tissus sus-jacents, de l'autre ce qui appartient réellement à la tension elle-même.

On pourrait penser que, pour les tensions fortes du mal de Bright par exemple, l'appareil serait capable de fournir des chiffres permettant des comparaisons exactes; tout le monde sait, d'ailleurs, que dans certains cas de pouls très tendu on peut ne pas apprécier d'une façon sûre au doigt des variations minimes qui surviennent parfois d'un jour à l'autre. Mais celles-ci sont d'une importance secondaire, parce qu'elles peuvent être liées à des causes transitoires et non à une modification réelle de la maladie à hypertension; elles ont peu de chances d'être mieux décelées par l'instrument que par le doigt. Les grandes variations de tension seront aussi bien appréciées par le doigt, et cliniquement ce sont les seules qu'il importe de connaître.

Enfin, depuis quinze ans que ce procédé d'investigation a pénétré dans la clinique avec von Basch, il n'a fait faire à nos connaissances sur la pathologie cardio-vasculaire aucune acquisition importante, même entre les mains les plus expérimentées; c'est pourquoi nous nous dispenserons d'entrer dans de plus longs détails à ce sujet.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE DES VEINES

Les procédés d'exploration des veines employés couramment en clinique sont : l'inspection et l'auscultation. Dans quelques cas on peut utiliser la palpation et la méthode graphique.

1° INSPECTION

A. En général, chez les gens sains, à pannicule adipeux développé, les veines ne sont accessibles à l'inspection, ni au cou ni aux extrémités. Toutefois ces vaisseaux sont fréquemment le siège d'une *turgescence anormale* qui peut être, selon sa cause, localisée ou généralisée, mais relève toujours d'un obstacle à la circulation veineuse.

D'ordinaire ce sont les compressions de voisinage ou les thromboses, qui constituent les obstacles locaux au retour du sang. Dans ce cas, toute la portion du système veineux située en amont de l'obstacle acquiert un volume anormal, les veines y deviennent flexueuses, turgescentes. On peut donner comme exemple de ce trouble circulatoire local la dilatation

des veines abdominales superficielles péri-ombilicales qu'on observe parfois dans la cirrhose de Laënnec et qui exceptionnellement, il est vrai, arrive à un tel degré qu'on désigne son aspect sous le nom de *tête de Méduse*. On rencontre souvent chez les sujets porteurs de tumeur du petit bassin et dans le cours de la grossesse des ectasies veineuses des extrémités inférieures dues à la compression des veines, cave inférieure et iliaques, par le néoplasme ou l'utérus gravide. Nous ne pouvons que signaler en passant l'existence des dilatations variqueuses des veines des membres inférieurs, du cordon et du rectum; l'étude de leur pathogénie et de leur valeur sémiologique, fort complexe d'ailleurs, nous entraînerait beaucoup trop loin.

Les tumeurs primitives ou secondaires du médiastin, les anévrismes en particulier, donnent lieu fréquemment à des troubles circulatoires veineux limités en général au domaine de la veine cave supérieure (face, cou, membres supérieurs). L'un de nous[1] a cherché à démontrer que, tandis que la compression de cette veine par les tumeurs diverses produit l'apparition graduelle de ces phénomènes de stase; ceux-ci s'établissent avec une très grande rapidité quand il s'agit d'un anévrisme faisant communiquer l'aorte avec la veine cave supérieure. Cette production brusque de la dilatation veineuse constitue le symptôme pathognomonique de cette lésion. Un fait récemment publié confirme absolument notre manière de voir[2]. — Dans quelques cas, les troubles circulatoires locaux peuvent acquérir une valeur diagnostique réelle, quand il s'agit par exemple de la thrombose des sinus de la dure-mère[3].

Certains sujets ont une tendance marquée à la dilatation généralisée des veines superficielles. Ce phénomène, plus commun à partir d'un certain âge, reconnaît des causes multiples et encore peu connues. Toutefois la turgescence généralisée du système veineux relève presque toujours de lésions du cœur ou des poumons.

Quand, par suite d'altérations anatomiques quelconques d'un de ces deux viscères, la contraction cardiaque n'est plus assez énergique pour permettre au ventricule droit de chasser son contenu à chaque systole, il se produit une stase des cavités droites qui augmente progressivement et se traduit au bout d'un certain temps par le complexus symptomatique connu sous le nom d'*asystolie*[4], et dont un des signes les plus apparents est la stase veineuse généralisée. Cet épuisement de l'action du cœur ne se voit qu'après une période de plus ou moins longue durée, pendant laquelle l'organe a cédé peu à peu devant l'obstacle malgré l'hypertrophie des deux cœurs et notamment du cœur droit.

C'est aux veines du cou que les phénomènes de stase sont le plus frap-

(1) R. Tripier. Thèse de Paris, 1863.
(2) Boinet et Villard, Revue de médecine, février 1897.
(3) Lancial, Thrombose des sinus de la dure-mère. Thèse de Paris, 1880.
(4) M. Bard (*Lyon médical*, 1896), a soutenu récemment à propos de l'asystolie une théorie d'après laquelle ce syndrome relèverait d'une inflammation interstitielle du muscle cardiaque se produisant sous forme de poussées successives.

pants; le décubitus horizontal les exagère manifestement. La jugulaire externe peut dans ces cas acquérir le volume du petit doigt, la jugulaire interne un volume encore plus considérable, qu'amplifient tous les efforts et notamment les quintes de toux. Dans quelques circonstances, et surtout quand la stase a duré un certain temps, les veines distendues forment des flexuosités plus ou moins considérables ; le bulbe de la jugulaire interne peut, durant les fortes expirations, arriver à faire saillie entre les insertions du sterno-mastoïdien sous forme d'une tumeur violette de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Les mouvements des veines constituent un chapitre important de leur sémiologie. C'est au cou que ces mouvements se trouvent le mieux à la portée de l'observateur, c'est là qu'ils doivent être tout d'abord étudiés. Ils consistent en des alternatives de gonflement et de dépression, d'étendue variable et dus à des causes fort diverses. Les uns sont d'origine respiratoire, les autres d'origine cardiaque; d'autres enfin, bien différents, ne sont que des mouvements artériels communiqués aux veines.

a. Les plus communs de ces derniers, désignés ordinairement sous le nom de *pulsations veineuses communiquées*, se rencontrent surtout au niveau de la jugulaire externe à laquelle elles sont transmises par l'artère sous-jacente, la carotide. C'est assez dire qu'elles offrent tous les caractères particuliers des battements artériels : ascension rapide, descente allongée, phénomène du dicrotisme, etc. Les conditions dans lesquelles elles se présentent sont nombreuses, leur valeur diagnostique est sans importance; toutefois on ne les observe guère sans que les veines soient en état de turgescence plus ou moins marquée et le plus souvent elles s'associent aux pulsations veineuses autochtones. C'est ce qui explique la difficulté qu'on éprouve à séparer, dans les phlébogrammes, ce qui leur appartient en propre des accidents de la courbe qui sont sous la dépendance des autres causes dont nous allons nous occuper plus loin. Quand elles existent à l'état isolé et que les battements du cœur ne sont pas trop accélérés, on peut les reconnaître assez facilement. En pareil cas, si on réussit à déplacer la veine et à comprimer la carotide, le pouls carotidien disparaît et avec lui les pulsations veineuses. Au contraire, si l'on comprime la veine vers sa partie moyenne, il se produit, par suite de la stase sanguine, une plus forte turgescence du bout périphérique, où les pulsations deviennent plus accentuées, tandis que le bout central s'affaisse et ne trahit plus le moindre battement [1]. C'est ce dernier caractère qui distingue la pulsation communiquée du pouls veineux proprement dit. Nous le répétons, cette distinction est plutôt théorique et n'est guère utilisable dans les conditions cliniques compliquées où s'observe ordinairement le phénomène.

Voyons maintenant les mouvements autochtones des veines cervicales; les uns sont d'origine respiratoire, les autres d'origine cardiaque.

[1] Eichhorst, *loc. cit.*, p. 492.

b. Les mouvements respiratoires sont en relation intime avec la circulation du sang dans le système veineux. L'inspiration accélère le courant sanguin et l'attire dans le cœur droit, l'expiration le ralentit. A chaque expiration en effet, la force aspiratrice du poumon rétracté tombe de 30 ou 40 mill. de mercure à 7 ou 8 (Donders) ou même à 0; d'autre part, les alvéoles et leurs vaisseaux, contrairement à ce qui se passe pendant l'inspiration, s'expriment de leur contenu, et le sang ne pouvant plus pénétrer dans le thorax, un gonflement graduel des jugulaires se produit. Ce gonflement est symptomatique d'un ralentissement du courant sanguin et non d'un reflux; car, alors même que la pression intra-thoracique arrive à prendre une valeur positive, elle ne suffit pas [1] à vaincre les obstacles qui s'opposent au retour en arrière du sang veineux.

Ces mouvements d'origine respiratoire ne se voient qu'exceptionnellement chez les sujets bien portants, et seulement à l'occasion des efforts violents et prolongés. Quand, au contraire, le système veineux est en état de réplétion exagérée depuis un certain temps pour une cause quelconque, on peut nettement observer un affaissement inspiratoire des veines et le phénomène contraire durant l'expiration. Ces mouvements, dans de rares cas, ne sont pas exclusivement limités aux veines du cou. Eichhorst dit « avoir pu suivre distinctement des yeux les variations respiratoires de la réplétion veineuse aux veines du bras et à celles de la peau de la face, de la poitrine et du ventre [2] ».

En théorie, on admet qu'il est relativement facile de distinguer ces mouvements de ceux qui sont d'origine cardiaque en utilisant un procédé peu compliqué : celui de faire suspendre au malade sa respiration. En pratique cependant il est souvent difficile d'appliquer ce procédé pour la seule raison qu'il s'agit, dans la grande majorité des cas, de sujets présentant une dyspnée marquée et une tachycardie plus ou moins considérable.

Dans certaines circonstances on observe le fait inverse, c'est-à-dire une augmentation de volume inspiratoire des veines du cou et un affaissement expiratoire. Küssmaul a étudié ce phénomène dont nous avons parlé déjà à propos du *pouls paradoxal*. Cet auteur a voulu faire de ce symptôme un signe important de médiastino-péricardite adhésive, tout en en signalant l'existence possible dans la péricardite avec épanchement, le goitre rétro-sternal et les tumeurs du médiastin, c'est-à-dire dans tous les processus pathologiques capables de rétrécir l'orifice supérieur du thorax. Le mécanisme du phénomène a déjà été exposé à propos du pouls paradoxal, ainsi que sa valeur diagnostique (voir p. 309).

Outre les deux espèces de mouvements des veines qui viennent d'être signalés, il en existe une dernière plus importante et dont il faut dire quelques mots avant de passer au phénomène proprement dit du pouls veineux : c'est le pouls veineux physiologique.

(1) F. Franck, *Gazette hebdomadaire*, 1882.
(2) Eichhorst, *loc. cit.*, p 490.

c. Pouls veineux physiologique. — Les premières recherches sur ce sujet, dues à Weyrick, ont été confirmées par Bamberger, Geigel, Friedreich; les travaux récents les plus importants sont ceux de Mosso [1], Riegel, Gottwald [2], M. Potain [3], enfin de M. F. Franck.

L'examen des veines voisines de la poitrine, dit M. Franck [4], et particulièrement celui des jugulaires, a montré que ces vaisseaux sont animés de mouvements rythmés avec le cœur, *dans les conditions les plus normales*. Ces mouvements constituent ce qu'en France on désigne sous le nom de pouls veineux physiologique et en Allemagne avec Riegel [5], ce que l'on appelle pouls veineux négatif (probablement parce que, d'après les tracés de cet auteur, à la dépression veineuse correspond la systole carotidienne), par opposition au pouls veineux positif ou vrai d'origine tricuspidienne.

De toutes les publications se rapportant à ce sujet, il résulte (et c'est une opinion à peu près unanimement acceptée aujourd'hui) que le pouls veineux se voit souvent au niveau de la jugulaire externe des sujets considérés comme sains, pourvu que le pannicule adipeux ne soit pas trop développé. Les auteurs regardent la stase veineuse comme la condition qui le rend le plus manifeste.

Relativement au mécanisme intime du phénomène et de ses diverses phases, l'accord est loin d'être fait. L'analyse des tracés n'a donné que des résultats discordants.

Par la seule inspection de la région sus-claviculaire, M. Potain arrivait à découvrir dans les jugulaires les oscillations suivantes : « D'abord un soulèvement lent, puis deux petits soulèvements brusques, enfin deux affaissements profonds après lesquels la série recommence. » Des phlébogrammes obtenus au moyen d'un dispositif très ingénieux permirent à M. Potain de donner aux accidents de la courbe, une explication rationnelle, en les comparant aux tracés intra-cardiaques de MM. Chauveau et Arloing, l'auteur ayant pu pour ainsi dire superposer les oscillations des veines aux phases correspondantes de la révolution cardiaque.

Le premier soulèvement brusque, d'après M. Potain, précédant de beaucoup le pouls radial et un peu moins le pouls carotidien, répond à la *présystole* : il témoigne d'un léger reflux déterminé par la contraction de l'oreillette. La deuxième saillie, coïncidant exactement avec le pouls carotidien, résulte de la systole ventriculaire, soit par transmission directe au moment de l'occlusion de la tricuspide, soit indirectement par la dilatation des gros troncs artériels, soit par les deux mécanismes combinés. La première dépression a pour cause l'afflux rapide du sang veineux dans l'oreillette relâchée, le second affaissement survenant un peu

(1) F. Franck, *loc. cit.*
(2) Riegel, *Deuts. Arch. für klin. Med.*, Bd. XXXI, S. 33.
(3) Mosso, *Arch. p. l. sc. med.* Turin, 1878.
(4) Gottwald, *Pflüger's Arch.*, 1881.
(5) Potain, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, 2e série

après la diastole du ventricule, ne peut bien s'expliquer que par appel nouveau que cette diastole opère sur le sang contenu dans l'oreillette et qui, de proche en proche, se transmet jusqu'aux veines du cou. Enfin, le soulèvement lent, initial ou final *ad libitum*, correspond au relèvement progressif de la pression à mesure que la présystole se prépare.

Ces résultats ont été en partie confirmés par les expériences de M. F. Franck, qui lui ont permis une analyse rigoureuse de trois phénomènes insuffisamment approfondis à l'époque de la communication de M. Potain : nous voulons parler de la force propulsive de l'oreillette en systole, de son pouvoir d'aspiration dans la diastole, et du *vide post-systolique*. D'ailleurs à part l'influence notable accordée par M. Franck à la systole du ventricule pour créer une dépression sur l'oreillette, ses conclusions s'éloignent peu de celles de M. Potain.

La systole de l'oreillette, qui ne précède celle du ventricule que d'un intervalle très court, pourrait dans certains cas exceptionnels, s'écarter de celle-ci au point d'en être espacée par un temps beaucoup plus long. Ce phénomène signalé par M. Lépine (1) occasionnerait un déplacement correspondant du soulèvement présystolique du phlébogramme, déplacement capable d'entraîner quelque confusion si l'on n'était averti de son mécanisme. Ajoutons que d'après Landois (2), cette saillie présystolique pourrait se dédoubler, inscrivant successivement la contraction de l'auricule et celle de l'oreillette.

Les tracés de Riegel ne concordent guère avec ceux de M. Potain. En prenant concurremment des tracés de la carotide et de la jugulaire, l'auteur allemand reconnaît qu'il y a alternance des sommets du pouls veineux et du pouls carotidien. Les deux courbes d'ailleurs présenteraient une certaine opposition en ce sens que la ligne d'ascension du phlébogramme progresse plus lentement que sa ligne de descente et que c'est, non pas la ligne de descente mais la ligne d'ascension qui subit une intermittence; en d'autres termes, le pouls veineux serait anacrote.

Mosso a cherché à expliquer le pouls veineux physiologique exclusivement par la diminution de volume du muscle cardiaque à chaque systole, de sorte que, grâce à la pression négative intra-thoracique, le sang veineux se trouve à ce moment aspiré plus violemment vers le cœur. Eichhorst a objecté fort justement que ce ne pouvait être là l'unique facteur étiologique, puisque chez les animaux on démontre la persistance de ce pouls, même après l'ouverture du thorax et par conséquent en l'absence de toute pression négative.

D'après Frédéricq, l'interprétation de M. F. Franck est en désaccord avec les tracés mêmes de cet auteur. En basant cette étude sur l'examen des tracés de la pulsation auriculaire dont il retrouve les inflexions dans les phlébogrammes, il estime que le pouls veineux comprend :

A. Une ondulation positive correspondant à la systole de l'oreillette;

(1) R. Lépine, *Revue de médecine*, 1882.
(2) Landois, *loc. cit.*

B. Une seconde ondulation positive répondant au début de la systole ventriculaire et à la projection brusque des valvules auriculo-ventriculaires dans l'oreillette;

C. Une onde négative synchrone à la projection de l'ondée ventriculaire dans l'aorte;

D. Une saillie fugitive répondant à une augmentation de pression dans l'oreillette dès que le ventricule a cessé de se contracter;

E. Une onde négative due au vide présystolique.

Récemment enfin Mackensie [1], reprenant l'étude des mouvements dépendant des variations du courant veineux qu'on pourrait observer dans les jugulaires à chaque révolution cardiaque, arrive à conclure qu'on peut distinguer la succession de : une onde condensée, une onde dilatée, une onde condensée et une onde dilatée. La première onde condensée répondrait à la contraction auriculaire et à un arrêt dans l'écoulement du sang; la première onde dilatée, au remplissage de l'oreillette; la deuxième onde condensée serait due à la transmission de la systole ventriculaire, même au travers des valvules relevées de la tricuspide; la deuxième onde dilatée répondrait à l'écoulement général du sang de la veine dans l'oreillette, puis dans le ventricule pendant la diastole générale. Mais ces détails nous paraissent bien difficiles à saisir chez le plus grand nombre des sujets et appartiennent plutôt au domaine de la théorie.

d. Le pouls veineux proprement dit constitue un des phénomènes les plus importants de la séméiologie des veines. On en a schématisé beaucoup la description, et créé des variétés en se basant sur des considérations absolument théoriques; la pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions et les relations de ce symptôme avec l'état anatomique de l'orifice auriculo-ventriculaire droit divisent encore aujourd'hui les auteurs. Toutefois dans les traités classiques on trouve la description suivante à quelques détails près :

A une certaine période des affections cardiaques, le ventricule droit s'engorgeant, il se produit une stase sanguine dans l'oreillette qui ne peut plus recevoir qu'incomplètement le sang des veines afférentes; celles-ci se dessinent alors le long du cou sous forme de cordons bleuâtres plus ou moins volumineux. A ce moment, il n'y a pas de régurgitation dans ces vaisseaux; en effet, il suffit d'effacer la lumière de la veine avec le doigt pour voir l'affaissement soudain de sa portion sous-jacente au point comprimé.

Pour peu que la stase ait duré un certain temps, apparaît un phénomène prémonitoire du pouls veineux véritable et qui a été décrit par Bamberger [2] sous le nom de *pulsation du bulbe*. Ce phénomène, considéré par cet auteur comme pathognomonique de l'insuffisance tricuspide, s'accompagnerait souvent du *claquement des valvules jugulaires*. Il consiste en une sorte de pulsation brusque systolique, perceptible à la

[1] MACKENSIE, *Journal of pathol. and bacter.*, 1894.
[2] BAMBERGER, *Virchow's Archiv.*, Bd. IX, 1856

base du cou. MM. Potain et Rendu en parlent en ces termes[1] : « Ce signe manque fréquemment à cause de la situation profonde du bulbe jugulaire, surtout chez les sujets dont le cou est volumineux et le creux sus-claviculaire riche en tissu adipeux. Quand le phénomène est bien marqué, l'auscultation de la région permettrait de percevoir avec le stéthoscope le bruit valvulaire jugulaire sous forme d'un claquement, distinct des battements de la carotide, plus intense dans l'inspiration que dans l'expiration et disparaissant quand on prescrit au malade de contracter sa poitrine comme dans le phénomène de l'effort. Sur le tracé graphique, la pulsation du bulbe jugulaire correspondrait à la systole ventriculaire, précédant un peu le pouls radial. La pulsation du bulbe indiquerait l'existence d'une ondée sanguine rétrograde qui vient s'arrêter au niveau du golfe de la jugulaire. Quand les valvules de la veine sont devenues insuffisantes, la régurgitation se produit plus loin le long du trajet des vaisseaux du cou, et constitue alors le pouls veineux vrai.

« Les caractères de ce phénomène sont, en général, très nets :

« Lorsqu'on examine obliquement la veine, on voit qu'à chaque battement du cœur, elle est soulevée dans son ensemble par un courant dirigé de bas en haut, en sens inverse du cours normal du sang. Cette sorte de battement rythmique n'est pas dû à une impulsion transmise, car on voit simultanément se produire une ampliation de la totalité du vaisseau, qui subit un élargissement considérable. Vient-on à comprimer la veine au milieu du cou, le gonflement, loin de disparaître, augmente notablement au-dessous du point d'application du doigt. Si on presse de bas en haut la veine, de manière à la vider progressivement de son contenu, on voit qu'elle se remplit au fur et à mesure qu'on s'éloigne du bulbe de la jugulaire. »

Le phénomène apparaît soit uniquement à droite, soit plutôt à droite qu'à gauche, en vertu de la particularité anatomique signalée, il y a déjà longtemps par M. Raynaud, à savoir que le tronc brachio-céphalique veineux droit continue directement le trajet de la veine cave supérieure.

L'existence d'un courant rétrograde dans les veines du cou constitue le fait essentiel du pouls veineux; mais pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut de plus, disent MM. Potain et Rendu, que la régurgitation soit synchrone avec la systole du ventricule, car alors elle indique bien manifestement l'inocclusion de l'orifice tricuspidien.

« Il existe, ajoutent-ils, deux variétés de pouls veineux, assez analogues en apparence pour qu'on puisse les confondre, mais ayant en réalité une signification bien différente. L'une indique que la valvule tricuspide est insuffisante, l'autre est simplement la traduction de l'hypertrophie de l'oreillette. Cette dernière est peut-être la plus fréquente. Au moment où l'oreillette se contracte, à la fin de la diastole et lors de la présystole, il se fait, non pas un reflux du sang vers les veines jugulaires, mais un arrêt

[1] Potain et Rendu, Art. Cœur du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, p. 652.

brusque de la colonne sanguine descendante. Sous cette influence, des ondes récurrentes se produisent dans le liquide, et il en résulte une sorte de soulèvement de la veine, qui simule absolument le pouls veineux de l'insuffisance. »

Popham et Bamberger avaient déjà signalé cette cause des battements jugulaires avant que M. Potain et ses élèves en eussent tenté une explication par des tracés pris au moyen d'un dispositif spécial. De ces tracés, il résulte, d'après les auteurs classiques, que dans le pouls veineux vrai, à l'insuffisance tricuspide correspond une pulsation de la jugulaire qui commence avec la systole ventriculaire et se prolonge pendant toute la durée de cette systole. Dans le faux pouls veineux, la pulsation est due à l'exagération de la contraction auriculaire et cesse au moment où l'oreillette a vidé son contenu dans le ventricule. *Le pouls veineux vrai, d'après les auteurs, est systolique, le pouls veineux faux est présystolique.*

En partant de cette donnée, MM. Potain et Rendu arrivent à cette conclusion : quand le pouls veineux existe, synchrone avec la contraction ventriculaire, il prouve, non seulement l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais encore l'insuffisance des valvules de la veine jugulaire.

Il semble donc, ainsi qu'on vient de le voir, qu'il y aurait à côté du pouls veineux vrai, un pouls veineux faux, décelable au tracé et caractérisé par la non-coexistence d'une insuffisance tricuspidienne. Quand on considère le grand nombre de variétés qu'offrent ces tracés (que, pour ce motif, nous nous sommes dispensés de reproduire), les multiples incidents de leur courbe qu'il est très difficile pour ne pas dire impossible d'analyser, les nombreuses causes d'erreurs dues aux divers mouvements qui se produisent à ce niveau, on hésite beaucoup à admettre l'existence de cette variété de pouls veineux. Il suffit, en outre, d'observer quelques malades pour voir à quelles difficultés on se heurte quand on veut spécifier si un pouls veineux est vrai ou faux. D'autre part nous avons pu nous assurer que, parmi les sujets ayant présenté pendant la vie ce phénomène, les uns avaient de l'insuffisance tricuspidienne, les autres n'en avaient pas ; en tout cas la suffisance des valvules jugulaires ne faisait jamais défaut. Il résulte aussi de l'observation clinique et de l'expérimentation que lorsque les conditions favorables à la production du pouls veineux existent, toutes les contractions du cœur donnent lieu à des mouvements plus ou moins perceptibles au niveau des jugulaires.

L'un de nous [1] a fait sur le cadavre des expériences qui consistent à produire artificiellement le pouls veineux et permettent de voir que des conditions semblables à celles qu'on trouve chez des malades, peuvent rendre compte de certaines variations observées dans ce pouls, au point de vue de son intensité et même de sa production. Voici les détails de l'expérience :

[1] R. Tripier, Société des sciences méd. de Lyon, 1884.

Après avoir mis à découvert les gros vaisseaux du cou du côté droit et pratiqué l'ouverture du thorax, on perfore le ventricule droit au moyen d'un trocart et on adapte à la canule laissée en place un tube de caoutchouc relié d'autre part à un robinet par lequel on fait pénétrer de l'eau dans le cœur droit, dans les vaisseaux qui y aboutissent et dans les jugulaires.

On place le cadavre dans la position horizontale, le tronc un peu relevé par un coussin, et on ne laisse pénétrer que la quantité de liquide suffisante pour avoir une faible tension dans la jugulaire interne, avec des oscillations très apparentes du liquide, lorsqu'on soulève légèrement ce vaisseau. Il est facile de constater alors que la pression sur un point quelconque de la colonne liquide située au-dessous de la jugulaire, c'est-à-dire sur la veine cave, sur l'oreillette ou sur le ventricule droit, produit dans la jugulaire interne une ondulation analogue à celle du pouls veineux. Lorsque les conditions sont le plus favorables, la moindre impulsion communiquée au cœur suffit à produire la pulsation artificielle dont les caractères sont en rapport avec ceux de cette impulsion analogue aux mouvements cardiaques.

On fait varier la tension suivant la quantité d'eau qu'on laisse pénétrer ou écouler, ou bien encore en élevant ou en abaissant la partie supérieure du corps. On voit alors que la pulsation devient moins manifeste, soit lorsqu'il y a très peu de liquide dans la veine jugulaire, soit lorsqu'il y en a beaucoup, et qu'elle cesse même de se produire lorsque la tension est assez forte pour rendre les veines saillantes comme elles le sont dans certains états pathologiques. Mais si l'on diminue la pression, la pulsation devient de nouveau plus ou moins manifeste.

Les phénomènes constatés dans cette expérience concordent parfaitement avec ceux qu'on observe chez certains malades présentant du pouls veineux et auxquels on peut faire prendre différentes positions. C'est ainsi qu'on trouve des variations notables dans son intensité, indépendamment de toute autre modification dans l'état des appareils circulatoire et respiratoire. Le pouls veineux, s'il est faible, peut même disparaître dans la position assise où les veines du cou renferment le minimum de sang. Il en est de même lorsque les veines sont dilatées et tendues sous l'influence du décubitus horizontal. Mais le pouls peut être reproduit par la diminution de la tension, en changeant l'attitude du sujet. Dans les cas où la pression des veines est assez forte et le pouls veineux faible dans la position ordinaire du malade, on l'augmente, comme chacun sait, en comprimant le vaisseau à sa partie supérieure ou moyenne. Parfois, on peut même le faire naître en procédant de la même manière après avoir fait asseoir le patient. Enfin, quand cette distension des veines par augmentation de la pression est permanente dans toutes les attitudes, le pouls veineux ne se produit pas du tout; et plus la tension augmente dans les veines, moins le pouls a de la tendance à se produire. Par contre, lorsque les conditions sont favorables à la production du pouls veineux, les

moindres contractions, les contractions avortées comme dans les cas de déviation du rythme cardiaque, le produisent parfaitement.

Il résulte donc de l'observation des malades comme de l'expérience sur le cadavre, que *l'augmentation considérable de la tension dans les veines est une circonstance défavorable à la production du pouls veineux* et qu'elle n'est pas, comme l'indiquent les auteurs, un acheminement graduel à la production de ce phénomène. Cela n'est pas moins évident lorsqu'on considère la marche de la maladie, non seulement chez les anémiques, mais chez les cardiaques; sans prétendre toutefois qu'un malade qui a eu, à un moment donné, de la distension des veines, ne puisse pas ultérieurement avoir du pouls veineux sous l'influence de circonstances particulières diminuant la tension dans ces vaisseaux.

Du fait énoncé précédemment on déduit que *le pouls veineux peut ne pas se produire malgré une insuffisance très prononcée de la tricuspide*. C'est ce que nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois avec une distension énorme des veines; et cette augmentation de la tension de ces vaisseaux explique le phénomène que Friedreich attribue à ce que les valvules des veines cervicales ont conservé leur faculté normale d'occlusion.

La plupart des auteurs admettent, en effet, que l'insuffisance tricuspide force les valvules veineuses et les rend insuffisantes; ce qui nous conduit à faire part des examens que l'un de nous a faits relativement à l'état de ces valvules chez les sujets qui ont succombé après avoir présenté ou non du pouls veineux. Il résulte de ces recherches qu'on ne trouve pas les valvules des jugulaires internes et externes plus insuffisantes lorsqu'il y avait eu du pouls veineux pendant la vie que dans tout autre cas. On peut toujours faire pénétrer de l'eau dans ces vaisseaux en procédant comme il a été dit plus haut. Toutefois, les veines n'ont pas toujours le même calibre; et on pourrait croire qu'une dilatation très prononcée de ces vaisseaux doit engendrer l'insuffisance de leurs valvules. Il n'en est rien : *la dilatation des valvules suit celle des veines avec laquelle elle est toujours en rapport direct*. Nous avons fait plus haut, à propos des insuffisances fonctionnelles, la même remarque pour les sigmoïdes pulmonaires (voir p. 245).

On voit ainsi que toutes les explications données par les auteurs, touchant l'inocclusion ou l'occlusion des valvules des veines cervicales pour rendre compte des diverses particularités que présente le pouls veineux, ne sont pas fondées sur l'observation rigoureuse des faits. *Les valvules des veines cervicales ne sont pas forcées dans l'insuffisance tricuspide avec ou sans pouls veineux*. On ne peut pas dire davantage que le pouls veineux tienne dans certains cas à l'insuffisance des valvules jugulaires, indépendamment de toute autre cause. On doit rejeter également la distinction du pouls veineux en faux et vrai, suivant que ces valvules seraient suffisantes ou non.

La compression de la jugulaire à sa partie moyenne ne permet pas non

plus de faire cette distinction; les modifications du pouls veineux ainsi produites étant variables suivant les circonstances indiquées précédemment. *Le faux pouls veineux paraît donc être le résultat d'une conception théorique; et en fait de pouls veineux, on n'en trouve qu'une seule espèce, qui est le vrai, plus ou moins fort, plus ou moins manifeste.*

Toutefois, d'après certains auteurs, on aurait observé dans des cas de rétrécissement tricuspidien où l'oreillette droite était très hypertrophiée, un vrai pouls veineux jugulaire présystolique. Mais comme les cas de rétrécissement de cet orifice ne vont pas sans insuffisance, nous ne pouvons infirmer ou confirmer la réalité de ce reflux vrai précédant la systole ventriculaire; par conséquent nous partageons l'opinion de M. Duroziez à ce sujet. Kovacz [1], étudiant les phénomènes veineux dans les affections de la tricuspide, arrive aussi à cette conclusion que, dans le cas de combinaison de sténose et d'insuffisance de la valvule tricuspide, c'est le degré de cette dernière qui décide du genre des phénomènes veineux : avec une insuffisance faible, le pouls veineux, quand il existe, est présystolique; avec une insuffisance forte, il est systolique ou systolo-présystolique.

Nous avons vu des insuffisances tricuspidiennes organiques qui n'avaient donné lieu à aucun signe dans le domaine de la circulation veineuse générale. Il semble que sur ce point, comme sur beaucoup d'autres de la sémiologie cardio-vasculaire, le développement rapide ou lent de la lésion peut considérablement modifier l'apparition des signes.

Si l'on se rend très bien compte que le soulèvement des veines est produit par les contractions cardiaques, il est difficile de dire quelles sont les conditions anatomiques et physiologiques précises qui rendent possible le pouls veineux. Nous avons vu qu'on ne peut incriminer l'augmentation de pression, puisque celle-ci le fait disparaître quand il existe. *L'insuffisance tricuspidienne n'est qu'une condition favorisante; le pouls veineux peut être très manifeste sans insuffisance, et faire défaut avec une insuffisance bien marquée quand la pression est très forte.* Il semble que le phénomène se produit surtout dans les cas où les veines, après avoir été soumises à une distension plus ou moins marquée, celle-ci vient à diminuer, soit du fait de la marche elle-même de la maladie, soit des conditions statiques dans lesquelles on place le sujet. Mais d'autres facteurs interviennent sans doute; il reste à les étudier pour compléter nos connaissances sur ce point de sémiologie.

e. Pouls veineux hépatique. — Sénac, Kreysig, Geigel avaient signalé il y a déjà longtemps les battements hépatiques chez certains cardiaques et les avaient rapportés aux pulsations de l'aorte transmises à la glande biliaire. Friedreich, puis M. Potain, reprirent la question et en précisèrent l'étude au moyen de tracés.

D'après M. Potain, pour qu'on puisse percevoir le pouls veineux hépa-

[1] Kovacz, *Zeitschrift für Heilkunde*, XIII.

tique, il est indispensable qu'il y ait insuffisance tricuspidienne. Ce phénomène fait donc partie du cortège symptomatique de cette dernière, au même titre que le pouls veineux jugulaire. Hâtons-nous d'ajouter qu'il est bien plus rarement observé que celui-ci et qu'il est bien moins facile à constater.

Dans les cas favorables, surtout quand l'augmentation de volume du foie est très manifeste et que la souplesse et le peu d'épaisseur de la paroi abdominale permettent d'embrasser le bord inférieur de l'organe entre le pouce et les autres doigts, on constate une pulsation du foie, une sorte de mouvement rythmique, d'expansion totale qui, ainsi qu'en font foi les tracés contenus dans la thèse de M. Mahot ([1]), suit immédiatement le choc de la pointe du cœur et précède très légèrement le pouls radial. Ce battement est systolique, il offre une certaine durée, en rapport avec celle de la systole cardiaque.

Le pouls hépatique reconnaît le même mécanisme que le pouls jugulaire, il résulte du reflux dans la veine cave inférieure et le parenchyme hépatique du sang chassé dans l'oreillette droite pendant la contraction du ventricule droit. La disposition anatomique spéciale du système sus-hépatique est particulièrement favorable à la production de ce phénomène. On admet que dans certains cas, assez rares d'ailleurs, le foie, à l'occasion de chaque ondée veineuse rétrograde, peut subir un accroissement de volume de 1/3 environ.

Les tracés de M. Mahot montrent une ligne d'ascension brusque, synchrone avec la systole cardiaque et se maintenant jusqu'à la diastole. Pendant l'inspiration le tracé a une moins grande amplitude que pendant l'expiration. Le dicrotisme ascendant ou descendant a été signalé par Friedreich; pour M. Potain il n'aurait pas d'importance, attendu qu'on peut observer des variations journalières à ce propos, chez le même sujet.

Comme aux jugulaires, on a décrit au foie un faux pouls veineux, c'est-à-dire un battement présystolique résultant de l'onde propagée par la contraction de l'oreillette hypertrophiée au moment de la présystole. Ce faux pouls veineux ne relèverait pas de l'insuffisance tricuspidienne. D'après les recherches de M. Limperopoulo ([2]), les deux variétés de pouls veineux hépatique pourraient coexister chez le même sujet : la condition anatomique essentielle à la production du phénomène serait l'absence de sclérose de la glande hépatique.

D'après M. Mahot, le pouls hépatique peut se montrer au cours de l'insuffisance tricuspidienne à une époque relativement précoce, notamment avant le pouls veineux jugulaire; c'est ce qui, d'après cet auteur, en ferait la principale valeur sémiotique. Dans la majorité des cas, il fait défaut ou n'apparaît que longtemps après les signes cardio-jugulaires de l'insuffisance tricuspide. Le pouls veineux hépatique est loin de se présenter aussi fréquemment et aussi nettement que le pouls jugulaire; le plus sou-

([1]) Mahot, Thèse de Paris, 1869.
([2]) Limperopoulo, Thèse de Paris, 1891

vent il est même très difficile d'en apprécier l'existence et de ne pas le confondre avec les mouvements transmis au foie, soit par l'aorte abdominale, soit par le ventricule droit dilaté et hypertrophié.

Pour ces raisons on ne peut lui attribuer d'autre valeur que celui d'un signe relevant de la stase veineuse généralisée, toujours bien plus manifeste au niveau des veines du cou.

f. En Allemagne, on désigne sous le nom de *pouls veineux progressif* un phénomène décrit par Quincke au niveau des veines dorsales du pied et de la main dans le cours des phlegmasies, l'anémie, l'insuffisance aortique (1). Ce pouls, en retard sur le pouls radial, aurait une direction centripète, ce qui se reconnaîtrait à ce que, si l'on vient à comprimer une veine, le bout périphérique continue à battre tandis que le bout central s'affaisse. Il se produirait concurremment avec le pouls capillaire, favorisé par des contractions cardiaques énergiques, par le relâchement de la musculature des artères et des veines en état de réplétion moyenne et enfin par la finesse de la peau. Il suffirait, pour le faire disparaître, d'influences légères (élévation du bras, action du froid, etc.). Stokes, qui avait observé ce pouls veineux, l'expliquait par une régurgitation se faisant de proche en proche; les différences considérables de tension artérielle qui caractérisent l'insuffisance aortique constitueraient une cause prédisposante. Dans la constatation du phénomène et son interprétation, il faut bien songer à la possibilité de la transmission aux veines des mouvements des artères.

g. A l'étranger, notamment en Allemagne, il est classique de rechercher le *collapsus veineux diastolique* comme signe de symphyse du péricarde (2). Friedreich lui attribue la même valeur diagnostique qu'au retrait diastolique de la pointe. Pour cet auteur, au moment où se fait le retrait de la pointe, il se produit un affaissement marqué des jugulaires. Accorder à ce signe la valeur du retrait diastolique n'est pas fait pour le rehausser beaucoup dans la hiérarchie des symptômes de la symphyse; ceux-ci en effet sont trop nombreux et d'une valeur individuelle trop minime pour que ce collapsus veineux vaille plus que les autres. D'ailleurs Riegel l'a observé dans un fait de persistance du trou de Botal et même aussi dans l'insuffisance tricuspidienne. Stern (3) l'a signalé dans un cas où il n'y avait ni symphyse, ni persistance du trou de Botal, mais une hypertrophie du cœur avec dilatation des cavités droites jointe à des lésions de la tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires.

(1) Smith (*Dublin med. journal*, 1881) l'aurait observé chez un malade atteint d'affection valvulaire multiple. Dans ce cas, le phénomène n'était pas le résultat de la transmission de l'impulsion artérielle, car celle-ci était très faible et la tension du pouls presque nulle.

(2) Riegel, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXIV.

(3) Stern, Ueber das diastolische Kollabiren der Halsvenen. *Pester med. chir. Presse*, 1896.

2° PALPATION

La palpation des veines peut, dans certains cas assez restreints, donner des résultats dignes d'être notés.

Par la palpation de la jugulaire interne chez les chlorotiques et les anémiques on obtient un *frémissement* qui est un signe de même valeur et de même signification que le souffle ou le murmure veineux révélé par l'auscultation; il est facile à constater et aussi pathognomonique. Il suffit d'appliquer la pulpe du pouce entre les deux chefs d'insertion du sterno-mastoïdien, très légèrement, sans écraser le vaisseau, juste assez pour le frôler, pendant qu'on fait tourner la tête du patient du côté opposé de façon à tendre l'aponévrose cervicale. Dans ces conditions, on perçoit, en rapport avec le souffle qui existe à ce niveau, un frémissement vibratoire intermittent ou continu, à renforcement post-systolique. On l'obtient d'autant plus facilement que le souffle est plus intense; quand celui-ci est continu, le frémissement est permanent avec affaiblissement marqué pendant la systole cardiaque, seulement durant l'inspiration. Pour rendre le phénomène plus sensible, on peut d'abord appuyer sur le vaisseau, assez pour en effacer la lumière, puis diminuer progressivement la pression; à un moment donné, le frémissement devient très net. Comme le souffle veineux de la chlorose, ce signe doit être recherché à droite où il est presque toujours plus marqué qu'à gauche.

Le pouls veineux bien caractérisé peut être appréciable à la palpation. Il peut encore être sensible à ce procédé d'exploration quand il coïncide avec de l'arythmie cardiaque (voir p. 205).

On peut aussi constater à la palpation et à l'inspection un pouls veineux dans certains cas où il existe un galop bien manifeste au cœur. Les soulèvements observés aux veines du cou en pareille circonstance offrent le même rythme, tant il est vrai que *quand les conditions locales favorables à la production du pouls veineux existent, tous les mouvements du cœur se traduisent sur ces vaisseaux par des soulèvements plus ou moins marqués.*

3° AUSCULTATION

L'*auscultation des veines* est spécialement pratiquée au cou. A ce point de vue les jugulaires présentent un intérêt tout particulier.

Chez certains sujets, le stéthoscope placé sur ces vaisseaux permet d'entendre des bruits anormaux qu'on désigne souvent comme souffles, mais auxquels l'appellation de *murmures veineux* conviendrait mieux. Rarement en effet ces bruits prennent un timbre soufflant, conservant toujours le caractère de murmures; cette terminologie a l'avantage de rappeler immédiatement ce qui les distingue des souffles artériels.

Ils ne paraissent pas être regardés en Allemagne et en Angleterre comme

aussi pathognomoniques qu'en France des états anémiques. Weill a déclaré il y a déjà longtemps que les bruits veineux sont sans valeur pour le diagnostic de la chlorose et de l'anémie. Apetz [1], d'une très longue étude basée sur des recherches cliniques, tire des conclusions qui nous paraissent quelque peu hasardées; pour lui en général les souffles veineux de la jugulaire deviennent de plus en plus rares à mesure que les sujets avancent en âge. En outre, les souffles qui n'apparaissent qu'après torsion de la tête du côté opposé ne sont pas liés à l'anémie, ce sont des phénomènes physiologiques. Ceux qui sont perçus la tête étant droite, ni inclinée, ni abaissée, ni élevée, quand ils sont hauts et continus, chez les sujets de 20 à 60 ans, ont seuls une certaine signification. Par contre, dans le jeune âge d'une part et chez les sujets âgés de l'autre, il ne peut être question de l'influence de l'anémie sur l'apparition des murmures veineux. L'auteur admet que chez les jeunes sujets, il y a déjà physiologiquement des conditions si extraordinairement favorables à la production des murmures veineux, que l'influence de l'anémie est de ce fait beaucoup trop faible pour avoir quelque valeur.

En Angleterre, Bewley [2] arrive, après examen de 200 sujets, à des conclusions à peu près identiques. Pour cet auteur, les souffles doux veineux sont bien plus fréquents chez les anémiques que chez les autres personnes, mais on les rencontre cependant chez 50 pour 100 des jeunes gens non anémiques et leur présence n'a ni valeur diagnostique ni signification pronostique. Leur intensité n'en a pas davantage, les plus forts se rencontrant souvent chez des sujets plus sanguins qu'anémiques; il en est de même de leur timbre.

Malgré les affirmations des auteurs précités, nous persistons à attacher à ces murmures une signification importante; car s'ils sont intenses, on peut être certain qu'il s'agit d'un sujet anémique, sans qu'il soit permis d'ajouter que leur intensité est en raison directe du degré d'anémie. L'émotivité du sujet, l'état des contractions du cœur, sont autant de conditions qui entrent en jeu pour les modifier.

Pour les bien percevoir, il faut faire tendre l'aponévrose cervicale du patient et placer le stéthoscope un peu au-dessus de la clavicule, sur le trajet de la jugulaire interne. Ils sont toujours plus marqués à droite qu'à gauche; la raison anatomique de cette prédilection pour le côté droit est la même que celle qui a été fournie à propos du pouls veineux.

Les murmures veineux du cou, quels que soient leur timbre et leur intensité, se distinguent immédiatement des souffles artériels spontanés ou provoqués artificiellement par ce fait qu'ils sont continus avec renforcements comme le frémissement vibratoire qui les accompagne. Le renforcement est-il présystolique ou post-systolique? c'est là une question à laquelle il n'est pas facile de répondre. On se sert en effet indistinctement des deux expressions, et quand on cherche à se rendre compte par un

(1) Apetz, *Virchow's Archiv.*, Bd. CVII.
(2) Bewley, *British med. Journal*, 1891

examen très attentif du moment où ce renforcement se produit, on arrive difficilement à un résultat parce qu'on a ordinairement affaire à un cœur dont les battements sont plus ou moins accélérés et qu'il est presque impossible d'éliminer l'influence de la respiration. Néanmoins, dans les cas les plus favorables à ce genre de recherche, il semble bien que ce renforcement est plutôt post-systolique et il est fort probable que si parfois on l'a noté présystolique, c'est que, étant donnée la fréquence des battements du cœur, le murmure perçu entre les pulsations pouvait aussi bien être considéré comme précédant une systole que la suivant.

Les caractères de ces murmures sont si variables, que la littérature médicale a consacré pour les désigner beaucoup de termes évoquant tous une comparaison : bruit de diable, bruit de rouet, bruit de la mer, roucoulement, etc. En Allemagne on se sert surtout de l'expression *Nonnengeräusche*. En réalité, leur tonalité est très variable, non seulement suivant les sujets, mais suivant le moment où on pratique l'examen; elle peut aller du bruit très grave à un bruit musical, mais le caractère murmurant et continu est constant. Les mouvements respiratoires ont une grande influence sur eux; pendant l'inspiration ils sont renforcés. On les rencontre fréquemment chez les cachectiques anémiques, les sujets porteurs de cancer de l'estomac par exemple. Leur mécanisme intime est encore discuté. Toutefois la tension de l'aponévrose cervicale assurant la béance des veines constitue une condition anatomique favorable à leur production. Leur cause déterminante la plus importante est l'ensemble des altérations du sang que nous désignons habituellement sous le nom d'anémie, et quand ils sont bien marqués, cette altération ne fait jamais défaut. Lorsque le murmure est très intense, on l'entend non seulement à son lieu de production, c'est-à-dire à la base du cou, mais encore dans la direction du courant sanguin : région sous-claviculaire, bord droit sternal au niveau de la 1re côte et du 1er espace. D'après certains auteurs, la propagation pourrait être encore plus lointaine (voir p. 242).

Pour que le phénomène se produise, il est indispensable (de même que pour le pouls veineux) que la tension sanguine ne soit pas très élevée dans ces vaisseaux; en effet, dans tous les cas où celle-ci est augmentée et où la distension des veines est très marquée, on ne trouve pas plus de souffle que de pouls veineux, quels que soient l'état d'anémie du sujet, l'intensité des souffles cardiaque et oculaire.

La veine cave supérieure peut être le siège d'un souffle continu dû à la compression sur un point de son trajet par une tumeur et surtout par un anévrisme. Dans un cas de cette nature, que nous avons eu l'occasion d'observer, le malade présentait avec les signes de l'ectasie aortique un murmure profond à timbre bas, continu, sans renforcement. Chez un autre malade, porteur d'anévrisme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, il y avait non pas un souffle continu avec renforcement, comme on l'observe généralement en pareil cas, mais seulement un souffle systolique qui s'expliquait par l'augmentation de la pression dans la veine

cave supérieure empêchant l'établissement dans ce vaisseau d'un courant capable d'engendrer un bruit continu. Ce dernier ne semble donc relever que de la compression simple de la veine.

Nous serons brefs touchant les bruits veineux qu'on peut entendre au niveau des vaisseaux cruraux; aucun jusqu'ici n'a conquis en séméiologie veineuse une place importante.

A la crurale, les bruits veineux ont été surtout étudiés par Friedreich [1]. Cet auteur a appelé *choc valvulaire expiratoire de la veine crurale* celui qu'on peut distinguer chez les individus sains et maigres quand on leur fait faire des expirations brusques. Il serait dû à un reflux sanguin qui provoque le relèvement rapide des valvules de la veine crurale. Ces sons apparaissent quand il y a reflux violent du sang dans les veines caves, reflux provoquant brusquement et avec bruit l'étalement des valvules les plus rapprochées de ces veines. Ces conditions seraient réalisables dans l'insuffisance tricuspidienne. De même qu'en pareil cas il y a un son valvulaire dans la jugulaire, de même il y aurait un son cardio-systolique des valvules de la veine crurale.

D'après Friedreich, on pourrait entendre sur ce vaisseau des sons valvulaires doubles quand la systole de l'oreillette droite possède assez d'énergie pour faire naître une ondée de reflux jusqu'à cette veine. Il y aurait alors un son cardio-systolique et un son cardio-diastolique. Enfin, comme on aurait parfois entendu un son veineux dans le cas d'absence de valvules de la veine crurale, Friedreich a émis l'hypothèse que l'ondée sanguine rétrograde pouvait suffire à donner à la paroi veineuse une tension telle que celle-ci entrait en résonance. Dans ce dernier cas, on pourrait faire naître sur cette veine avec le stéthoscope un souffle et un son de compression aussi bien qu'au niveau des artères. Tous ces phénomènes et leur interprétation nous paraissent très contestables. Nous ne les relatons qu'en vue de susciter de nouvelles recherches à ce sujet.

D'après M. Duroziez, on pourrait entendre, au niveau de la veine crurale, un véritable cliquetis dû à des contractions multiples de l'oreillette droite faisant claquer les valvules de ces vaisseaux, hypothèse que rendrait probable la ténuité du bruit.

A propos du double souffle de Duroziez, nous avons parlé d'un bruit crural veineux continu qu'on perçoit plus spécialement chez les anémiques, et qui n'a aucune importance, sauf en ce qui concerne son diagnostic différentiel avec les bruits artériels de cette région (voir p. 335).

Ward et Hope [2], ont chacun constaté dans la cirrhose de Laënnec des murmures très appréciables au niveau des veines dilatées de la paroi abdominale et loin de toute artère; Walshe, Cejka, Hamernjk et surtout Friedreich [3] les ont étudiés particulièrement. Dans un cas, nous avons pu constater aussi l'existence de ce phénomène très rare; il s'accompagnait

(1) FRIEDREICH, *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1878.
(2) BARTH, article SOUFFLE du *Dictionnaire encyclopédique*.
(3) FRIEDREICH, *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1881.

d'un frémissement marqué au niveau des veines distendues de la paroi.

Friedreich prétend qu'en auscultant l'épigastre, si on dépasse la pression nécessaire à la production du bruit de pression artérielle, on obtient souvent un deuxième bruit de nature veineuse produit par le rétrécissement de la veine cave inférieure et où le pancréas joue le rôle intermédiaire. C'est un bruit de diable diastolique favorisé par la dilatation diastolique du ventricule droit, qui accélère le cours du sang dans la veine cave inférieure. Sa nature veineuse est démontrée par le timbre soufflant, bourdonnant ou chantant qui accompagne tous les autres bruits veineux, et par ce fait qu'on ne l'entend qu'au niveau de l'épigastre, parce que là le pancréas couché en travers recouvre l'aorte en même temps que la veine cave et la compression simultanée des deux vaisseaux est alors possible. En comprimant davantage on peut avoir un bruit continu, au sein duquel on remarque un premier bruit artériel avec sa marche intermittente régulière. Ce double bruit mixte se rencontrerait chez des anémiques, des fébricitants et des gens bien portants. Dans les inspirations profondes, ces doubles bruits faiblissent ou disparaissent parce que le diaphragme descend et, soulevant l'épigastre, éloigne l'oreille des vaisseaux. Eichhorst cite aussi ce phénomène, mais dit qu'il augmente à chaque inspiration ou ne se perçoit qu'à ce moment.

M. Audry[1] a repris l'étude de cette question. Pour cet auteur, il est indispensable, si l'on veut percevoir ce souffle, de se servir d'un stéthoscope et de placer l'instrument sur la ligne médiane un peu à droite de la ligne blanche. Dans ces conditions, surtout quand il s'agit de sujets à paroi abdominale flasque et amaigrie, on peut entendre un bruit continu à renforcement diastolique, d'origine cardiaque. Ce bruit s'entend chez un quart environ des sujets dans les affections les plus diverses ; il fait constamment défaut au-dessous de l'ombilic. Sa hauteur, son timbre et son intensité sont extrêmement variables. M. Audry se demande si ce bruit n'a pas été confondu avec celui qui a été signalé par divers observateurs dans les veines sous-cutanées abdominales, anormalement développées chez les malades porteurs de cirrhose de Laënnec. Mais, dans ce dernier cas, il s'agit d'un bruit très superficiel.

M. Verstraeten[2] a étudié le bruit de diable dans la veine cave inférieure. Cet auteur en signale l'existence fréquente chez les anémiques. Ce bruit s'entendrait seulement à l'épigastre au-dessous du rebord du foie, à 1/2 ou 1 centimètre à droite de la ligne médiane. C'est un souffle qui a les propriétés habituelles du bruit de diable cervical, plus ou moins élevé, souvent musical. Les très jeunes enfants et les gens âgés ne le présentent jamais. Il est inconstant, très modifiable et disparaît souvent sans cause appréciable. Pour le percevoir, il faut employer le stéthoscope. La compression de la veine cave à l'ombilic le fait cesser. On ne l'observerait jamais dans la cirrhose du foie. Il coïnciderait très souvent, mais

(1) Audry, Des souffles veineux continus sus-ombilicaux, *Lyon médical*, 1892, n° 28.

(2) Verstraeten, *Centralblatt für inner. Med.*, 1894, n° 32.

non nécessairement, avec les bruits veineux du cou. Aussi manifeste dans la position assise que dans la position couchée, ce bruit serait presque toujours continu, avec renforcement systolique ou mieux présystolique. Un certain degré d'accélération du cœur aurait une influence favorable sur sa production et peu après l'inspiration on constaterait un renforcement net de ce bruit.

Piazza Martini [1] a observé, dans trois cas d'hépatite interstitielle et dans un cas de cancer du foie, un bruit veineux continu soufflant dans le 6e espace intercostal. Il croit qu'il est dû à la compression de la veine cave. Von Jaksch [2] a constaté dans le cours d'une hépatite interstitielle chronique un souffle veineux auquel il assigne pour origine la grande veine coronaire.

En terminant nous dirons quelques mots du souffle splénique et de la grosse rate pulsatile.

L'étude du *souffle splénique* est de date ancienne, les cliniciens eurent de bonne heure l'idée d'ausculter les rates volumineuses espérant y trouver un élément de diagnostic. Rœser [3] différencia ce bruit d'un souffle propagé de l'aorte en admettant qu'il prenait naissance dans la rate et spécifiant qu'il ne voulait pas parler d'un souffle veineux continu qu'on peut entendre dans tout organe fortement congestionné. Parmi les auteurs, les uns comme Griesinger [4], l'attribuent aux gros vaisseaux de l'abdomen comprimés par la rate, les autres comme Maissurianz [5], Samson, leur assignent une origine intra-splénique. M. Bouchard [6] l'a observé dans trois cas de grosse rate se rattachant à une cirrhose du foie. Des faits publiés ultérieurement [7], il résulte que la cirrhose atrophique avec splénomégalie est l'affection au cours de laquelle on constate le plus communément le souffle splénique. Il ne faudrait pas cependant s'attendre à rencontrer fréquemment ce souffle dans cette affection ; au contraire, il s'agit d'un phénomène très rare. Quand il existe, il peut être d'intensité et de timbre variables, intermittent, non modifié par la respiration et les diverses attitudes du sujet, mais toujours synchrone à la systole ventriculaire. Gerhardt [8] l'a trouvé plusieurs fois dans la splénomégalie paludéenne.

Rien n'autorise jusqu'ici à formuler sur la pathogénie de ce souffle une opinion ferme [9]. Cependant, étant donné son caractère franchement sys-

(1) Martini, *Riforma medica*, 1895.
(2) Von Jaksch, *Prager med. Woch.*, 1892.
(3) Rœser, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1862.
(4) Griesinger, Traité des maladies infectieuses. Traduction française.
(5) Maissurianz, *St-Petersb. med. Woch.*, 1888.
(6) Bouchard, *France médicale*, 1889.
(7) Leudet, *Revue de médecine*, 1890.
(8) Gerhardt, *Zeitschrift für klin. Med.*, t. IV.
(9) Cappeletti (*Riforma medica*, 1893) ayant trouvé le souffle splénique dans plusieurs cas de splénomégalie d'origine paludéenne, leucémique, calculeuse biliaire, émet l'opinion assez catégorique suivante : Dans les lésions chroniques de la rate, il est dû à la compression des vaisseaux spléniques par la capsule épaissie au moment où ils traversent celle-ci. Dans les

olique, il serait peut-être plus logique d'en faire un souffle artériel que de le considérer comme un bruit veineux[1].

La *tuméfaction pulsatile de la rate* (*pulsirend Milztumor*), a été l'objet de recherches de la part de Prior[2], Gerhardt[3], Drasche[4]. Ces auteurs ont cherché à établir les conditions de production de ce phénomène. Dans la première observation de Gerhardt, le malade présenta non seulement l'intumescence de la rate avec pulsations, mais aussi un souffle splénique.

De l'analyse de tous les cas publiés jusqu'ici, et dont aucun n'appartient à la littérature française, il ressort que le phénomène est constitué par l'existence temporaire ou permanente de pulsations nettes et plus ou moins fortes au niveau de la portion du bord antérieur de la rate accessible à la main. Ces pulsations sont régulières; les irrégularités qu'elles peuvent présenter dépendent des mouvements respiratoires. On les observe presque exclusivement, d'une part chez les malades atteints d'insuffisance aortique, de l'autre chez les Basedowiens. Dans le premier cas elles se montreraient exclusivement, sous forme d'accès, à l'occasion d'une tuméfaction aiguë de nature infectieuse (typhus, paludisme, pneumonie, angine, etc.) et seraient par conséquent transitoires. Dans le deuxième cas au contraire la rate pourrait battre pendant des mois sans qu'il intervînt aucune affection intercurrente. De l'avis de Gerhardt[5] il s'agirait là d'un phénomène, plus fréquent qu'on ne pense, du goitre exophtalmique. Pour expliquer la production de ces pulsations, les auteurs mettent en relief l'augmentation de la pression sanguine due à l'hypertrophie du ventricule gauche, le relâchement des petits vaisseaux et enfin l'infection, facteurs tous propres à réaliser les conditions favorables à la production du gonflement de la rate. Ces assertions, malgré l'autorité des auteurs dont elles émanent, auraient besoin d'être confirmées. Nous ferons seulement remarquer avec Drasche, que ce sont les mêmes conditions qui favorisent la production du double ton et du double souffle crural, c'est-à-dire les variations brusques et considérables de la tension sanguine pendant la systole et la diastole des artères.

lésions aiguës, il est dû à la distension de la capsule qui dilate ces vaisseaux en ce point. Ce n'est évidemment qu'une hypothèse.

(1) Fedeli (*Riforma medica*, 1895) conclut vaguement de ses recherches que les conditions fondamentales de sa production sont les modifications de la pression du sang, de la rapidité du courant sanguin et de la tension du sang dans les artères.

(2) Prior, Ueber den pulsirenden Milztumor. *Münch. med. Woch.*, 1887.

(3) Gerhardt, Aorten insufficienz und Milzpulsation. *Centralblatt für klin. Med.*, 1888, n° 9.

(4) Drasche, Ueber pulsirende Milztumoren. *Wiener med. Blätter*, 1888.

(5) Gerhardt, *Charité-Annalen*, 1893.

SÉMIOLOGIE DU NEZ ET DU PHARYNX NASAL

PAR

MARCEL LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

MAURICE BOULAY
Ancien interne des hôpitaux.

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Longtemps considéré comme ne remplissant d'autre fonction que celle de l'odorat, ce sens dont la perte nous est si légère à supporter, et tenu comme tel pour quantité négligeable par les cliniciens, le nez a pris seulement de nos jours la place qu'il mérite d'occuper en pathologie : cette place de premier ordre, il la doit à l'importance et à la multiplicité de ses fonctions physiologiques, aujourd'hui mieux étudiées et mieux connues.

I. **Rôle physiologique du nez.** — Le nez est avant tout un organe respiratoire, secondairement un organe olfactif. A ce double titre il remplit les fonctions suivantes :

1° *Rôle respiratoire.* — Dans la respiration le nez joue le rôle : *a.* d'organe introducteur de l'air, car il représente la porte d'entrée des voies respiratoires: *b.* d'organe modificateur de l'air, qu'il réchauffe et humidifie [1] ; *c.* d'organe protecteur, car il arrête au passage les poussières inanimées, retient et neutralise les poussières animées (germes de toutes sortes [2]), nous avertit de la présence dans l'air ambiant de gaz nuisibles ou toxiques ; *d.* d'organe régulateur de la respiration, par l'intermédiaire des réflexes dont la muqueuse est normalement le point de départ [3].

2° *Rôle phonatoire.* — Il consiste à donner à certains sons un timbre caractéristique les différenciant de tous les autres et donnant aux idiomes où l'emploi de ces sons est fréquent un cachet tout spécial.

3° *Rôle digestif.* — Le nez intervient, comme organe de l'odorat, dans

(1) Aschenbrandt, Die Bedeutung de Nase für die Atmung. Würzburg, 1886. — Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Atmungswege für die Respiration. *Pflüger's Archive*, Bd. XLI, 1887. — Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenatmung. *Zeitschrift für Ohrenh.*, Bd. XVIII, 1888.

(2) Wurtz et Lermoyez, Pouvoir bactéricide du mucus nasal. *Bull. de la Soc. de biologie*, 21 juillet 1893.

(3) Sandmann, Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. *Arch. für Physiol.*, 1887.

le choix de nos aliments; il nous aide de plus à les apprécier soit avant leur introduction dans la bouche, soit immédiatement après leur ingestion, chaque mouvement de déglutition étant suivi d'une expiration qui entraîne dans les fosses nasales les effluves des mets ingérés.

4° *Rôle sensuel affectif.* — Il est démontré par l'influence des odeurs sur l'appétit génital, sur la bonne ou mauvaise humeur, etc.

II. Rôle pathologique du nez. — Il présente à considérer l'influence du nez sur l'organisme et réciproquement celle de l'organisme sur le nez.

1° *Influence du nez sur l'organisme.* — Toute modification apportée à l'exercice de l'une des fonctions que nous venons d'énumérer se traduit par un trouble correspondant. Nous passerons en revue les principaux de ces troubles. Ils retentissent sur les organes voisins et sur l'ensemble de l'économie par des mécanismes divers dont les plus communs sont, ici comme ailleurs, l'action mécanique, l'infection et les réactions nerveuses.

L'action mécanique est représentée par l'obstruction nasale qui provoque une si longue suite de troubles à la fois respiratoires, phonatoires, digestifs et sensoriels; à l'infection correspond le groupe si important des infections d'origine nasale ([1]), les unes ascendantes (voies lacrymales, sinus), les autres descendantes (pharynx, trompes et cavités de l'oreille moyenne, tube digestif, voies respiratoires inférieures); les réactions nerveuses enfin sont représentées par les réflexes pathologiques d'origine nasale.

2° *Influence de l'organisme sur le nez.* — Cette influence peut s'exercer de deux façons : l'affection qu'on observe dans le nez relève tantôt d'une cause générale telle que la syphilis, l'arthritisme, la neurasthénie, tantôt d'une cause locale, utérine, gastrique ou autre, retentissant sur les fosses nasales par le mécanisme d'un réflexe ou de toute autre façon.

Ces courtes considérations suffisent à montrer que, loin d'affecter aucune indépendance physiologique ou pathologique, le nez présente avec le reste de l'organisme les rapports les plus étroits et que, sous ce rapport, il peut être assimilé aux plus importants de nos organes.

CHAPITRE PREMIER

INSUFFISANCE ET OBSTRUCTION NASALES

Ces deux termes sont corrélatifs : celui d'obstruction désigne un phénomène physique, constatable objectivement; celui d'insuffisance répond au trouble fonctionnel principal, l'insuffisance respiratoire, créée par

([1]) Greliche, Les infections d'origine nasale. Thèse de Paris, juillet 1894.

l'obstruction. On dit insuffisance et non suppression de la fonction respiratoire du nez, parce que l'obstruction est rarement assez complète pour produire l'annihilation absolue de cette fonction : ce n'est d'ailleurs là qu'une question de degré et nous verrons qu'en pratique l'insuffisance équivaut souvent à l'annihilation.

Il y a insuffisance nasale toutes les fois qu'il existe un obstacle au passage de l'air dans la partie des voies respiratoires supérieures comprise entre l'orifice extérieur des narines et la face supérieure du voile du palais : il est donc permis de confondre dans une même description l'obstruction nasale et l'obstruction rétro-nasale, celle des fosses nasales proprement dites et celle de leur arrière-cavité. Les effets de cette imperméabilité sont d'ailleurs sensiblement les mêmes, quel que soit le siège de l'obstruction dans la partie des voies aériennes ainsi limitées.

L'insuffisance et, à plus forte raison, la suppression de la respiration nasale, a pour conséquence inéluctable l'établissement de la respiration buccale. C'est cette dernière qui est l'origine de la plupart des méfaits de l'obstruction nasale; son rôle néfaste est une conséquence naturelle de son caractère antiphysiologique.

Bien qu'en effet la disposition anatomique de notre pharynx permette l'accès au larynx de l'air qui pénètre dans notre bouche, le nez ne représente pas moins l'orifice supérieur des voies respiratoires, la cavité buccale n'étant en somme que l'entrée des voies digestives. Cela est si vrai que chez certains animaux supérieurs, tels que le cheval, les cétacés, les pachydermes, les parties supérieures des voies respiratoires et digestives sont nettement séparées et la respiration ne peut se faire que par les narines. Et, d'ailleurs, sans faire appel à l'anatomie comparée, il suffit de s'étudier soi-même pour s'apercevoir que, si la respiration nasale se fait naturellement, inconsciemment, la respiration buccale, au contraire, exige un effort, une attention soutenue; elle est consciente et voulue. L'attitude normale de la bouche est l'attitude fermée; c'est là la position naturelle, la position de repos, parce qu'elle n'exige le concours d'aucun muscle : les lèvres étant au contact, la pression atmosphérique suffit à maintenir les mâchoires rapprochées sans que les muscles masticateurs aient à intervenir. Mezger, puis Donders [1] ont montré qu'il existe dans l'espace compris entre le dos de la langue d'une part, la voûte et le voile du palais de l'autre, une pression négative de 2 à 4 millimètres; quant à l'espace compris entre la face inférieure de la langue, les dents et les lèvres, il n'est que virtuel, une adhérence intime se produisant entre ces parties quand la bouche est fermée. Dès que nous voulons ouvrir celle-ci l'effort commence; il nous faut lutter contre cette pression négative et vaincre cette adhérence; le maxillaire inférieur s'abaisse, c'est là le fait saillant; mais la mâchoire supérieure ne reste pas absolument immobile, elle s'élève légèrement en même temps que la

[1] Donders, Ueber den Mechanismus des Saugens. *Pflüger's Arch.*, Bd. X, 1875.

face et toute la tête dont elle est solidaire; or, ce double mouvement ne peut s'exécuter sans un certain effort musculaire, effort qui passe inaperçu lorsqu'il est intermittent, lorsque les phases de contraction sont séparées par des phases de relâchement, comme dans l'acte de la mastication, mais qui devient très sensible lorsqu'il est soutenu et prolongé; il se traduit alors par de la fatigue, voire par des tiraillements et des douleurs, dans les muscles contractés.

La respiration buccale qui exige une attitude aussi peu physiologique que celle de l'ouverture permanente de la bouche est donc une véritable anomalie : ses effets nuisibles viennent s'ajouter à ceux de l'imperméabilité nasale elle-même. De là la nécessité de diviser ce travail en deux parties : l'étude de l'insuffisance nasale d'une part, celle de la respiration buccale de l'autre.

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

A. — Insuffisance nasale et ses conséquences.

Les troubles auxquels donne lieu le défaut de perméabilité du nez, varient suivant que l'obstruction est permanente ou passagère, ancienne ou récente, totale ou partielle, uni- ou bilatérale.

a. *Gêne respiratoire.* — Le premier effet de cette obstruction est une sensation subjective plus ou moins pénible de gêne, d'obstacle au passage de l'air. Cette gêne peut être fugace ou bien au contraire durable et fixe.

Dans le premier cas, le nez peut se boucher et se déboucher spontanément au moins en apparence; il n'est même pas rare que l'obstruction unilatérale passe rapidement d'une narine à l'autre, celle qui était libre se bouchant au moment où l'autre redevient perméable; telle est l'obstruction à bascule due à la tuméfaction congestive de la muqueuse; elle se produit surtout au lit du côté sur lequel le malade se couche. D'autres fois la sensation d'obstacle respiratoire disparaît pour un certain temps après un accès d'éternuement, après l'action de se moucher : l'expulsion de mucosités, de pus, de caillots, de croûtes, est alors la cause de ce soulagement.

L'obstruction permanente est susceptible de se traduire par un certain nombre de types de troubles respiratoires. Tantôt l'inspiration et l'expiration sont également gênées, tantôt l'obstacle au passage de l'air n'est pas aussi marqué aux deux temps de la respiration : il arrive, par exemple, qu'à l'inspiration, une certaine quantité d'air puisse pénétrer dans les fosses nasales et les traverser, tandis que cet air ne saurait être expulsé par la même voie, les efforts d'expiration et d'expuition semblant au contraire augmenter l'obstruction. Cela tient à ce que la tuméfaction,

cause de l'imperméabilité, se trouve jouer, en raison de son siège et de sa forme, le rôle d'un clapet ou d'une soupape ne pouvant se soulever que dans un sens. Dans ces cas ce n'est pas seulement l'air, mais aussi les sécrétions qui ne peuvent cheminer que d'avant en arrière; ainsi voit-on communément des individus porteurs de queues de cornet hypertrophiées ou de polypes choanaux, ne pouvoir expulser leurs mucosités nasales par les narines, mais les aspirer dans leur pharynx et se moucher en quelque sorte par la gorge. Un trouble inverse s'observe chez les malades dont les ailes du nez, insuffisamment résistantes, s'affaissent et s'accolent à la cloison à chaque inspiration; les narines se rétrécissent alors d'autant plus que l'effort inspiratoire est plus considérable.

L'intensité de la sensation éprouvée par le malade n'est pas toujours en rapport avec le degré de l'obstruction; il faut ici tenir compte de l'accoutumance. Les obstructions passagères ou récentes sont souvent celles qui importunent le plus. Lorsque l'imperméabilité s'établit rapidement et acquiert d'emblée un degré marqué, il n'est pas rare de voir le malade éprouver une oppression, une soif d'air qui rappelle les premières phases de l'asphyxie; il lutte vainement contre l'obstacle, le calibre des fosses nasales n'est plus suffisant pour assurer le renouvellement de l'air dans les poumons; après quelques minutes d'efforts, une grande inspiration buccale, instinctive, vient calmer momentanément le besoin d'air, puis, le malade ignorant encore l'art de suppléer à l'insuffisance nasale par la respiration buccale, les troubles réapparaissent et se reproduisent dans le même ordre jusqu'à ce que l'accoutumance à la respiration buccale se soit établie.

Mais il est exceptionnel que l'imperméabilité du nez soit assez accusée et s'installe aussi soudainement pour que les troubles fonctionnels présentent cette intensité. Le plus souvent l'obstruction se produit insensiblement, progressivement, et le malade s'habitue peu à peu à la gêne qu'elle provoque; il s'établit chez lui, presque à son insu, une sorte d'adaptation à la respiration buccale qui, de consciente qu'elle était au début, devient bientôt inconsciente; il garde alors constamment la bouche entr'ouverte et oublie si complètement son insuffisance nasale que le jour où il vient consulter le médecin pour un symptôme secondaire, tel que de l'enrouement ou de la sécheresse de la gorge, il est profondément surpris d'apprendre que son nez est imperméable à l'air.

b. *Modifications des sécrétions.* — La gêne respiratoire n'est pas l'unique conséquence de l'obstruction nasale. Les sécrétions n'étant plus balayées par le courant d'air d'inspiration et d'expiration et surtout ne pouvant plus être commodément expulsées par des efforts d'expuition, comme dans l'acte de se moucher, s'accumulent dans les fosses nasales, séjournent dans les méats et sur le plancher; souvent elles s'y altèrent et prennent une mauvaise odeur; les principes nouveaux qui résultent de leur décomposition, deviennent une cause d'irritation pour les tissus avec lesquels ils sont en contact. Cette action irritante nous est nettement

révélée par les lésions tégumentaires que l'on observe dans les cas où les mucosités, assez abondantes pour s'écouler spontanément des narines, viennent constamment souiller la lèvre supérieure; la peau de celle-ci rougit, s'épaissit, devient le siège d'une sorte d'eczéma et parfois d'un véritable sycosis, accompagné de fissures et de crevasses qui peuvent devenir la porte d'entrée de germes infectieux (tuméfactions ganglionnaires, poussées érysipélateuses).

Pour les mêmes raisons, le contact prolongé de ces sécrétions avec la pituitaire l'irrite et l'enflamme; le gonflement de la muqueuse vient alors accroître l'imperméabilité du nez. Une autre cause contribue d'ailleurs à augmenter le volume de la muqueuse : le ralentissement de la circulation de l'air dans les fosses nasales s'accompagne d'un ralentissement simultané de la circulation sanguine et lymphatique dans l'épaisseur de la pituitaire; cette stase aboutit à une congestion permanente bientôt suivie d'altérations inflammatoires des tissus périvasculaires. La réunion de ces deux causes, irritation par les sécrétions et troubles circulatoires, explique l'hypertrophie marquée de la muqueuse qui se produit si communément au delà d'un point sténosé. Bien que ce fait paraisse au premier abord en contradiction formelle avec les lois bien connues de la pathologie générale des rétrécissements, c'est une constatation qu'on est à même de faire chaque jour, par exemple chez les individus porteurs d'éperons de la cloison.

c. *Troubles de l'odorat.* — Les fonctions olfactives et phonatoires du nez sont compromises en même temps que ses fonctions respiratoires. L'odorat est émoussé ou supprimé en vertu d'un trouble mécanique, le transport des particules odorantes vers la zone olfactive ne s'effectuant plus ou s'effectuant mal; la désobstruction du nez est alors suivie du retour immédiat de l'odorat. C'est du moins ce qui se passe au début; mais, à la longue, des phénomènes inflammatoires peuvent se surajouter aux causes d'obstruction et contribuer pour leur part à produire l'anosmie; dans ces conditions, la perte de l'odorat survit au rétablissement de la perméabilité nasale.

d. *Troubles de la phonation.* — Quant au rôle si important joué par le nez, en tant que cavité de résonance dans la phonation, il est toujours plus ou moins réduit. Les troubles de la parole qui résultent de ce fait sont connus de tout le monde; ce sont ceux qu'on observe chez les individus qu'on accuse communément de parler du nez pour signifier en réalité par là qu'ils n'en parlent pas. Küssmaul les a réunis sous le nom de rhinolalie close, de rhinolalie fermée; la voix est éteinte, morte, une partie des sons qui doivent venir résonner dans le nez et s'y enrichir d'harmoniques étant émis directement par la bouche. Nous ferons allusion dans un autre chapitre au rôle indirect que l'obstruction nasale semble jouer parfois dans le bégaiement (voy. *Troubles de la parole*).

Ce ne sont pas seulement les fonctions des fosses nasales elles-mêmes qui se trouvent compromises par leur obstruction, celles d'organes

voisins et même éloignés subissent le contre-coup de leur insuffisance.

e. *Troubles de la déglutition.* — La déglutition est difficile parce qu'elle exige, pour s'accomplir aisément, l'occlusion des lèvres et par conséquent, chez l'individu dont le nez est bouché, la suspension de la respiration. Lorsque le mouvement de déglutition peut être exécuté rapidement, lorsqu'il s'agit par exemple d'avaler un bol alimentaire solide ou demi-solide, le trouble est peu apparent. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de boire, de vider un verre ou une portion de verre d'un trait; ici l'arrêt respiratoire ne saurait se prolonger un temps suffisant pour permettre l'accomplissement immédiat de la fonction; le malade fractionne le travail de déglutition, il boit à petits coups, par gorgées successives, reprenant haleine par la bouche entre chaque reprise. Chez les nourrissons, ces troubles acquièrent une importance capitale : on les voit prendre le sein, aspirer quelques gouttes de lait, puis se rejeter en arrière pour inspirer l'air qui leur manque; ils reprennent le sein, mais pour quelques instants seulement, la même menace d'asphyxie se faisant bientôt sentir; les cris qu'ils poussent, après la reproduction de plusieurs phases semblables indiquent à la fois et leur sensation pénible de manque d'air et l'impuissance où ils sont de calmer leur faim.

La *bave* dont sont atteints non seulement les enfants, mais encore beaucoup d'adultes atteints d'obstruction nasale, paraît également relever d'un trouble de la déglutition. A l'état normal la salive, qui afflue incessamment dans notre bouche, est déglutie inconsciemment au fur et à mesure de sa production. Comme, dans les cas d'obstruction nasale, la déglutition exige un effort conscient et voulu, la salive ne sera déglutie que si les conditions où cet effort est possible se trouvent réalisées, c'est-à-dire à l'état de veille et chez l'adulte. Pendant le sommeil chez l'adulte, nuit et jour chez les jeunes enfants, la salive s'écoule par les commissures. Le phénomène peut ne pas frapper le malade ni son entourage : on le reconnaît à l'humidité constante du coin des lèvres ou bien encore aux taches de salive que présente l'oreiller sur lequel dort le malade.

f. *Troubles du sommeil.* — Le sommeil est troublé surtout chez les jeunes enfants qui, incapables de comprendre et de sentir la nécessité de la respiration buccale, mettent un temps assez long à en acquérir l'habitude. A l'état de veille cependant, le trouble respiratoire peut être plus ou moins masqué chez eux par l'ouverture instinctive de la bouche; pendant le sommeil, il en est autrement : les mâchoires et les lèvres reprennent leur position normale de repos, elles se rapprochent et l'orifice buccal tend à se fermer, la respiration redevient alors exclusivement nasale et, comme elle est défectueuse, les effets de son insuffisance ne tardent pas à se faire sentir ; après une ou plusieurs heures de sommeil, les inspirations deviennent laborieuses, la dyspnée s'accuse et l'on constate tous les signes d'une asphyxie croissante, le visage se cyanose, le corps se couvre de sueurs, l'enfant s'agite, se tourne en divers sens, rejette draps et couvertures, urine dans son lit (énurésie nocturne), a des cauchemars terri-

fiants (terreurs nocturnes) que traduisent des plaintes incohérentes; puis, les troubles atteignant leur apogée, il se réveille brusquement en proie à une vive anxiété, s'asseoit rapidement sur son lit et, la volonté reprenant son empire, fait quelques larges inspirations buccales; le calme se rétablit et l'enfant se rendort jusqu'à ce que, après un délai variable, une autre crise d'insuffisance respiratoire vienne interrompre de nouveau le sommeil. D'autres fois, les choses se passent un peu différemment; l'enfant, dont le sommeil était relativement calme, s'éveille soudainement, pris d'une toux rauque et bruyante, accompagnée d'un sifflement inspiratoire qui caractérise le faux croup. Les crises de suffocation, de laryngite striduleuse ou de spasme de la glotte peuvent se reproduire plusieurs fois par nuit. Le repos nocturne se trouve alors singulièrement compromis; il peut en résulter pour le petit malade un véritable épuisement.

Chez les adultes ou chez les enfants dont l'éducation à la respiration buccale est déjà faite, les troubles ne sont plus les mêmes; la bouche reste constamment ouverte, même pendant le sommeil et la respiration nocturne est exclusivement buccale; les crises d'oppression, les cauchemars s'atténuent ou disparaissent, mais il s'établit alors un ronflement sonore, parfois assez bruyant pour être entendu des pièces voisines et bien distinct par son intensité du bruit faible et sourd que produisent les gens qui ronflent la bouche fermée. Ici, en effet, le voile du palais relâché, flasque, pendant inerte sur la base de la langue, barre en quelque sorte le chemin à l'air qui doit le soulever aux deux temps de la respiration; de là une succession de vibrations beaucoup plus fortes que celles dont peut être animé le voile dans la respiration purement nasale.

g. *Troubles auriculaires et oculaires.* — L'insuffisance de la respiration nasale amène fréquemment une insuffisance de la ventilation tubaire qui se traduit par la diminution de l'audition, des bourdonnements, éventuellement même par des vertiges. Ces troubles peuvent se produire des deux côtés à la fois ou se localiser à celui de la fosse nasale atteinte en cas d'obstruction unilatérale. Objectivement on constate soit un simple enfoncement de la membrane, indice de la raréfaction de l'air dans la caisse, soit la présence d'un exsudat qui, séreux au début, peut ultérieurement devenir purulent, par suite d'infections secondaires se faisant à la faveur de la stagnation et de la décomposition des mucosités dans la partie profonde des fosses nasales et dans le cavum.

Divers troubles oculaires, tels que les modifications du champ visuel, l'asthénopie, le scotome scintillant, l'iritis, la névralgie ciliaire peuvent accompagner l'obstruction nasale et disparaître avec elle. Si l'on accepte la théorie de Ziem, ces divers troubles seraient dus à une stase sanguine dans les vaisseaux de l'orbite et du globe oculaire résultant elle-même de la gêne circulatoire dans les vaisseaux du nez, en vertu des anastomoses nombreuses qui unissent les uns et les autres. Si l'hyperémie oculaire n'est pas compensée, comme on pourrait s'y attendre, par une circulation collatérale, c'est que, en cas d'imperméabilité nasale, la puissance

aspiratrice des poumons est amoindrie et que, par suite, l'établissement d'une telle circulation collatérale est plus difficile qu'à l'état normal.

h. *Troubles nerveux.* — Les céphalées, les pesanteurs de tête dont se plaignent souvent les individus atteints d'insuffisance nasale peuvent être considérées tantôt comme l'effet d'un réflexe dû à la cause même de l'obstruction, tantôt à la présence d'un excès d'acide carbonique dans le sang résultant du ralentissement des échanges respiratoires, tantôt enfin à une stase dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques des méninges et du cerveau dont les rapports avec la circulation de la pituitaire sont connus. Ces rapports ont été invoqués pour expliquer la diminution de l'activité intellectuelle si fréquente en cas d'insuffisance nasale : la diminution de la mémoire, l'impossibilité de fixer l'attention, l'inaptitude au travail, la paresse intellectuelle constituent un syndrome que Guye [1] a proposé d'appeler l'*aprosexie*.

A la vérité plusieurs causes paraissent intervenir pour produire ces troubles : les douleurs de tête qui enlèvent toute activité cérébrale, la diminution de l'audition qui supprime une source importante d'excitation intellectuelle, et surtout la neurasthénie expliquent leur développement. L'insomnie, les troubles de la nutrition, l'épuisement nerveux qui en est la conséquence provoquent en effet communément un état neurasthénique plus ou moins accusé avec toutes ses conséquences : fatigue physique et morale, prostration, hypochondrie.

i. *Troubles du développement.* — Les conséquences de l'obstruction nasale que nous avons étudiées jusqu'ici ne sont pour la plupart que de simples modifications fonctionnelles, incapables de survivre à la disparition de leur cause. Il en est tout autrement des troubles qu'il nous reste à étudier; ceux-ci ne se traduisent pas seulement par des modifications de fonctions, mais encore par des altérations anatomiques persistantes et souvent indélébiles : nous voulons parler des troubles de développement.

Deux conditions sont nécessaires pour leur réalisation : il faut premièrement que l'imperméabilité du nez soit durable et prolongée, deuxièmement qu'elle survienne dans le jeune âge ou tout au moins avant l'achèvement de la croissance. Deux considérations à leur tour en expliquent la production : en dépit de la suppléance buccale, la suppression de la respiration nasale, seule physiologique, aboutit d'une part à une insuffisance respiratoire et par conséquent à une diminution de l'hématose, d'autre part à des efforts inspiratoires à tendance compensatrice dont l'action déformante se fait aisément sentir sur un squelette incomplètement solidifié. Ces modifications portent sur la face, le thorax et la colonne vertébrale.

A la *face* elles se traduisent par une étroitesse inusitée des fosses nasales, la déviation de la cloison et l'atrophie du maxillaire supérieur. Les lésions du maxillaire priment par leur importance les autres modi-

[1] Guye, Ueber Aprosexia. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 43, et 1888, n° 40.

fications du squelette facial. L'os est rétréci dans son diamètre transversal tandis que ses dimensions antéro-postérieures sont accrues : le rétrécissement transversal s'opère surtout aux dépens de l'apophyse palatine qui, au lieu de rester horizontale, se relève obliquement en haut; l'allongement du diamètre antéro-postérieur se fait aux dépens de l'apophyse alvéolaire qui est projetée en avant. Ces modifications se produisant sur les deux maxillaires supérieurs à la fois, il en résulte d'une part une exagération de la concavité de la voûte palatine, qui gagne en hauteur ce qu'elle perd en largeur, de l'autre une déformation du bord alvéolaire. Au lieu de rappeler l'aspect d'une voûte en plein ceintre surbaissée, le palais offre alors celui d'une ogive plus ou moins accusée dont les deux jambages se réunissent angulairement en V sur la ligne médiane : en ce point on constate parfois l'existence d'une crête antéro-postérieure formée par le bord inférieur du vomer qui vient faire saillie entre les deux apophyses palatines. De son côté l'arcade dentaire supérieure, au lieu de présenter une courbe demi-circulaire, ou presque demi-circulaire, comme à l'état normal, offre la figure d'une ellipse plus ou moins allongée d'avant en arrière. Les incisives anomalement saillantes refoulent la lèvre supérieure qui les laisse à découvert; la face externe des petites molaires et des premières grosses molaires supérieures rangées sur une courbe à rayon plus court que celles de la mâchoire inférieure vient en contact avec la face interne des dents correspondantes de celle-ci, tandis que les dernières molaires, implantées sur un point de la courbe moins modifié par le processus, occupent une place à peu près normale et paraissent déjetées en dehors.

L'évolution des dents est singulièrement troublée par ces modifications du bord alvéolaire : les dernières venues ne trouvant pas la place nécessaire pour se ranger à côté des précédentes, chevauchent mutuellement, s'implantent vicieusement ou bien s'arrêtent dans leur croissance (microdontisme).

Le trouble du développement ne se limite pas aux apophyses palatine et alvéolaire; le corps même de l'os est touché et l'antre d'Highmore se trouve rétréci dans toutes ses dimensions. Jointes à l'état rudimentaire des os malaires, ces lésions contribuent à l'aplatissement des pommettes.

Chose remarquable, le maxillaire inférieur qui, à l'inverse du supérieur, donne aisément prise au rachitisme, reste indemne : mais toutes normales que soient ses dimensions, elles semblent exagérées par rapport à celles du maxillaire supérieur : de là une saillie anomale du menton et l'élargissement apparent de la partie inférieure de la face.

La concavité de la voûte palatine ne peut augmenter sans que le diamètre vertical des fosses nasales ne diminue d'autant : aussi la cloison du nez, dont le développement en surface ne s'arrête pas, doit ou s'incurver ou franchir les limites du cadre trop étroit qui l'enserre; dans le premier cas il se fait une déviation à plus ou moins grande courbure, dans le second on voit apparaître une saillie du bord inférieur du vomer entre les

deux apophyses palatines ou plus rarement une saillie angulaire de la crête du nez. D'autres fois le travail d'extension du septum s'arrête ; il ne s'infléchit pas, mais les matériaux qui devaient servir à son développement en surface s'accumulent en un point qui augmente d'épaisseur : il se forme une crête plus ou moins saillante, un éperon. Ces déviations et ces épaississements constituent souvent un obstacle à la respiration nasale qu'il est nécessaire de lever, après avoir supprimé la cause première de l'imperméabilité.

Le mécanisme de ces vices de développement a été différemment interprété. Deux théories principales sont en présence : dans l'une on émet l'hypothèse d'une atrophie par défaut de fonctionnement, dans l'autre celle d'une déformation mécanique. C'est une loi de pathologie générale que tout organe dont la fonction est entravée tend à s'atrophier. Il se passerait pour les fosses nasales ce qui se passe pour la cavité orbitaire chez les jeunes sujets à qui l'on pratique l'énucléation du globe de l'œil : s'ils ne maintiennent pas constamment dans leur orbite un œil artificiel, la moitié de la face du côté opéré présente dans l'âge adulte des dimensions inférieures à celles du côté sain. Par un mécanisme analogue l'arrêt de la circulation de l'air dans le nez entraînerait un arrêt de l'évolution de ses parois. Br. Delavan (1) à démontré expérimentalement l'influence de l'obstruction du nez sur le développement du squelette facial; ayant bouché artificiellement l'une des narines d'un jeune lapin il constata ultérieurement sur celui-ci une asymétrie céphalique des plus nettes (2).

Dans la seconde hypothèse, on suppose que la pression exercée par les joues continuellement tendues sur la face externe du maxillaire supérieur, os creux et peu résistant, provoque l'aplatissement transversal de l'os, le resserrement du fer à cheval formé par l'arc alvéolaire ; si cette action ne se fait pas sentir sur le maxillaire inférieur, c'est que cet os est beaucoup plus fort et qu'il est de plus soutenu par la langue qui se moule sur sa concavité (3).

A côté de ces deux théories qui renferment vraisemblablement l'une et l'autre une certaine part de vérité, il en est de plus hasardeuses : on a voulu rapporter la déformation du maxillaire à un développement exagéré de l'apophyse alvéolaire consécutif à la respiration buccale ; on a soutenu que la voûte palatine s'élevait activement sous l'influence des chocs répétés imprimés par le courant d'air inspiré; on a supposé un relâchement de la suture intermaxillaire, une plus grande mollesse de l'os au moment de la dentition, en particulier chez les enfants atteints de végétations adénoïdes; on a fait intervenir le rachitisme (4); on a enfin émis

(1) Br. Delavan, *The Journal of the Amer. med. Assoc.* Quarantième réunion annuelle de l'Assoc. méd. améric., 8 mars 1890.

(2) Ziem, *Monatsschrift f. Ohrenheilk.*, 1893, nos 8 et 9.

(3) Körner, Untersuchungen über Wachstumstörung und Misgestaltung des Oberkiefers, infolge von Behinderung der Nasenatmung. Leipzig, 1891.

(4) Phocas, *Gaz. des hôpit.*, 26 mai 1891.

l'idée que, dans un certain nombre de cas tout au moins, les malformations pourraient avoir une origine congénitale ([1]).

Les déformations de la *cage thoracique* ont été surtout étudiées chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. Dupuytren, Robert, Lambron, qui les avaient déjà signalées, les regardaient à tort comme un effet de l'hypertrophie des amygdales ; on sait aujourd'hui qu'elles sont le résultat de la sténose nasale et des efforts inspiratoires consécutifs. Elles peuvent affecter plusieurs types, mais consistent essentiellement dans une dépression de la paroi costale ; tantôt cette dépression est latérale et s'accompagne d'une projection de la partie moyenne du sternum (type Robert), c'est ce qu'on a appelé la poitrine en carène, la poitrine de poulet ou de pigeon ; tantôt la dépression est transversale et se localise à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la poitrine, c'est-à-dire au niveau des insertions costales du diaphragme : elle est alors comparable à la gouttière que se serait creusée un anneau serré en ce point autour de la cage osseuse (type Lambron). Entre ces deux types il existe toute une série de déformations d'intensité fort différente, mais qui se rattachent toujours aux variétés précédentes. Ces déformations sont souvent asymétriques, elles s'accompagnent communément d'attitudes vicieuses du *rachis* ou des épaules : la scoliose dorsale, la saillie anomale d'une épaule, dues à la fois aux lésions osseuses et aux altérations musculaires concomitantes, sont celles qu'on observe le plus souvent ([2]).

Le thorax n'est pas seulement susceptible de se déformer ; son développement reste encore incomplet : il semble que sa capacité puisse diminuer à mesure que l'obstacle respiratoire augmente.

La pathogénie des déformations thoraciques réside dans la difficulté de l'inspiration compensée par un tirage chronique. Le malade, constamment forcé de lutter pour respirer, fait appel consciemment ou inconsciemment à tous les muscles capables d'élever les côtes, en particulier au sterno-mastoïdien, au grand dentelé et aux pectoraux qui n'interviennent pas dans la respiration ordinaire : ceux-ci soulèvent la partie supérieure du thorax qui tend à se dilater plus que de coutume, pendant que le diaphragme, se contractant énergiquement, attire en dedans les côtes inférieures et la partie correspondante du sternum. La pression atmosphérique s'ajoute d'ailleurs à l'action du diaphragme pour déprimer les parois costales, car l'air ne pénétrant pas dans les poumons aussi rapidement qu'ils tendent à se dilater, il se produit dans la cage thoracique un vide relatif que cette pression vient combler.

A ces modifications anatomiques et physiologiques de la cage thoracique correspondent souvent des *altérations pulmonaires* : les parties supérieures du poumon se dilatent anomalement, deviennent emphysé-

([1]) Balme, De l'hypertrophie des amygdales. Thèse de Paris, 1888.

([2]) Redard, *Gaz. méd. de Paris*, 1890. — Ziem, Ueber Verkrümmung der Wirbelsäule bei obstruirenden Nasenleiden. *Monatsschrift f. Ohrenheilk.*, n° 5, 1890.

mateuses, tandis que les parties inférieures présentent un certain degré d'atélectasie. Aussi le murmure vésiculaire est-il obscur aux sommets et l'expiration y est-elle prolongée (Grancher). Les expériences spirométriques montrent d'ailleurs que la capacité vitale des poumons est diminuée [1].

Cet ensemble de troubles apportés dans l'accomplissement d'une fonction aussi capitale que la respiration ne laisse pas que de retentir sur l'économie tout entière. Leur influence néfaste sur l'état général, sur le développement physique et intellectuel est d'autant plus accusée que la sténose est plus marquée et que le sujet est plus jeune. A l'époque de la vie où l'organisme n'a pas trop de toutes ses ressources pour satisfaire à la croissance, l'insuffisance de l'hématose, la présence dans le sang d'un excès d'acide carbonique due au ralentissement des échanges respiratoires, mettent l'enfant dans les plus déplorables conditions de résistance : le teint est pâle, les membres grêles, l'aspect chétif, la taille s'accroît lentement et la puberté s'établit tardivement.

B. — Respiration buccale et ses conséquences.

Aux troubles relevant de l'insuffisance nasale s'ajoutent ceux qui résultent de la respiration buccale [2].

a. *Modifications de la physionomie.* — La béance de la bouche, nécessitée par ce mode respiratoire, donne à la physionomie un aspect si particulier, si caractéristique, qu'il permet de diagnostiquer à distance l'obstruction nasale.

Dans les cas d'obtruction passagère et lorsque la respiration buccale n'est pas encore une habitude invétérée, les modifications de la physionomie se réduisent à un aplatissement des joues et à un allongement du bas du visage, qui prend un air insignifiant et niais, contrastant avec la vivacité des yeux et l'expression des parties supérieures de la face ; la fermeture de la bouche rend immédiatement au visage son aspect normal. Plus tard, lorsque la béance buccale est devenue, par le fait d'une longue accoutumance, une attitude permanente, ces modifications s'accusent : le malade se présente la bouche entr'ouverte, la lèvre inférieure pendante, la lèvre supérieure courte et laissant les dents à découvert, les plis nasolabiaux effacés, les joues aplaties et étirées, les téguments de la face lisses et tendus. Vient-il à parler, à rire, à pleurer, ses traits se modifient à peine et le jeu de sa physionomie reste imparfait ; dans l'expression des émotions, aussi bien qu'au repos, son visage garde un air étonné, hébété, qui rappelle celui de l'idiot. L'occlusion de la bouche exige de sa part un effort qu'il ne peut soutenir que quelques instants, et ce retour

[1] Joal, Recherches spirométriques dans les affections nasales. *Revue d'otologie et de laryngologie*, mai-juin 1890.

[2] Bloch, Die Pathologie und Therapie der Mundatmung, 1889.

momentané à l'attitude normale ne rend guère la vie à sa physionomie éteinte.

Les méfaits de la respiration buccale ne se bornent pas à modifier l'expression du visage. Il suffit de comparer les services multiples dont nous sommes redevables aux fosses nasales avec les services d'ordre analogue qu'est susceptible de nous rendre la cavité buccale, pour se convaincre que celle-ci est absolument impropre à exercer la suppléance fonctionnelle dont elle se trouve chargée en cas d'obstruction nasale. Au lieu de traverser un canal relativement étroit, à parois irrégulières, creusées d'anfractuosités où se forment des remous et des tourbillons, dont l'effet est d'amener incessamment toutes ses molécules au contact de la muqueuse, l'air inspiré par la bouche traverse sans obstacle une cavité large, à parois lisses, contre lesquelles ne frottent que les couches périphériques de la colonne gazeuse. Aussi cet air ne s'échauffe-t-il que très peu, ne s'humidifie qu'imparfaitement et ne se débarrasse que d'une façon incomplète des poussières et des germes qu'il renferme. De plus, les corps étrangers nuisibles qu'il tient en suspension, les gaz délétères qu'il peut renfermer accidentellement franchissent d'autant plus aisément la bouche, qu'ils ne déterminent à leur passage aucune sensation spéciale, aucun mouvement réflexe de défense analogue à ceux dont la muqueuse nasale est le point de départ. De là les inconvénients multiples de la respiration buccale.

b. *Altérations des muqueuses.* — L'une de ses premières conséquences est le dessèchement de la muqueuse de la langue et de l'isthme du gosier; chaque matin, le malade se réveille la bouche pâteuse, la gorge sèche, la langue fuligineuse ; de là une sensation de soif, un besoin de boire, qu'il est parfois obligé de satisfaire à plusieurs reprises pendant la nuit. La muqueuse bucco-pharyngée, ainsi exposée aux insultes des agents extérieurs, à l'action des poussières, de l'air froid ou chaud, perd une partie de sa résistance aux agents pathogènes si nombreux dans cette région. Les amygdales surtout deviennent le siège de poussées inflammatoires à répétition; leur muqueuse altérée sert de porte d'entrée aux micro-organismes qui, par les voies lymphatiques, gagnent les ganglions correspondants, d'où la fréquence des adénopathies cervicales chez les sujets dont le nez est obstrué, en particulier chez les adénoïdiens. Les dents soumises aux mêmes conditions de dessiccation, à des variations de température souvent considérables, s'altèrent aisément. Aussi leur carie est-elle particulièrement commune chez les personnes qui respirent la bouche ouverte.

L'appétit est souvent diminué en raison des altérations de la muqueuse des premières voies, et sans doute aussi en raison des troubles digestifs produits par la déglutition des sécrétions naso-pharyngées qui, ne pouvant être expulsées par le nez, tombent dans le pharynx et passent de là dans l'œsophage.

c. *Troubles de la mastication.* — Pour peu que la sténose nasale soit

marquée, la mastication est troublée ; le malade, forcé de respirer par la bouche pendant que celle-ci est encombrée d'aliments, modifie sa façon de manger qui devient tout à fait choquante. Pendant la mastication, qui se fait avec une lenteur extrême, les lèvres, au lieu de rester rapprochées, se séparent à chaque mouvement d'abaissement de la mâchoire, en produisant un petit bruit explosif; de plus chaque fois que l'orifice buccal s'entr'ouvre, l'air est aspiré dans la bouche où il se fraye péniblement et bruyamment un chemin à travers les aliments.

d. *Altérations des voies respiratoires.* — Les voies respiratoires n'échappent pas à l'action néfaste de la respiration buccale. Le larynx, qui reçoit directement un air froid, sec et chargé d'impuretés, s'enflamme facilement ; de là des laryngites aiguës et chroniques, des enrouements à répétition, des troubles de la voix et du chant, qui ne cèdent qu'à la désobstruction du nez.

De leur côté, la trachée et les bronches se trouvent soumises à peu près aux mêmes conditions respiratoires que chez les individus trachéotomisés; or, on sait combien les trachéites, les bronchites, les broncho-pneumonies sont communes chez ces derniers. Ces poussées inflammatoires de la trachée et des bronches aboutissent parfois à l'établissement d'un catarrhe chronique qui conduit à son tour au développement de l'emphysème : celui-ci se trouve donc favorisé à la fois par l'obstruction nasale elle-même et par la respiration buccale. Ces lésions des voies respiratoires inférieures, jointes à l'imperméabilité nasale, aboutissent à un état dyspnéique constant qui rend le malade incapable de se livrer à aucun effort.

e. *Troubles du développement.* — Ainsi que l'insuffisance nasale, la respiration buccale entraîne des troubles de développement : ceux-ci portent non plus sur les os, mais sur les muscles du voisinage. Pour permettre à l'individu de respirer par la bouche, les lèvres doivent être écartées, la mâchoire inférieure abaissée et le voile du palais quelque peu relevé. Le maintien de cette attitude exige le concours d'une série de muscles dont les uns doivent rester relâchés, les autres en état de contraction permanente, contrairement à leur rôle habituel : la conséquence de cette interversion dans les fonctions, qui se traduit au moins au début par des tiraillements et des douleurs musculaires, est que les premiers s'affaibliront de plus en plus et s'atrophieront, pendant que les seconds subiront une altération inverse. Ainsi s'expliquent cet arrêt de développement de la lèvre supérieure, ce défaut de coordination et de précision dans les mouvements de la physionomie, ce manque d'expression que nous avons déjà signalés. De là aussi une difficulté dans l'articulation de certaines lettres ou de certaines syllabes (dyslalie labiale, linguale, palatine) distincte des modifications du timbre de la voix dues à l'interruption du passage de l'air dans les fosses nasales

§ II. — SÉMIOLOGIE

Le groupe des affections nasales ou naso-pharyngées dans lequel on doit chercher la cause de l'obstruction varie quelque peu suivant qu'il s'agit d'un nouveau-né, d'un enfant ou d'un adulte.

A. Chez le **nouveau-né**, l'imperméabilité nasale est liée le plus souvent à un coryza dont il faut déterminer la nature, parfois à la présence de végétations adénoïdes, exceptionnellement à une occlusion congénitale.

Le coryza du nouveau-né peut être simple, blennorragique ou syphilitique.

La *rhinite blennorragique*, qui résulte d'une inoculation au moment de l'accouchement, se montre dès le lendemain de la naissance Un écoulement franchement purulent la caractérise ; elle est parfois accompagnée d'une ophtalmie de même nature. Sa durée est de quelques semaines à deux mois et plus. C'est donc une rhinite aiguë, purulente, précoce et relativement tenace.

Lorsqu'il est une manifestation de la *syphilis héréditaire*, le coryza apparaît plus tardivement, au bout de deux à trois semaines et parfois seulement dans le cours du deuxième ou du troisième mois. Ici le jetage est séropurulent, plutôt que purulent, et parfois teinté de sang ; le pourtour des narines est souvent rouge, érodé, fissuré ; des croûtes brunâtres, peu épaisses, encombrent communément le vestibule nasal. L'affection dure plusieurs semaines ou plusieurs mois et résiste à tous les traitements locaux. Elle est souvent la première manifestation syphilitique en date ; mais tôt ou tard sa nature spécifique s'affirme par l'apparition de fissures aux commissures des lèvres ou à l'anus, de macules rondes ou même de bulles à la paume des mains ou à la plante des pieds ; le mauvais état général, le facies décrépit, le teint plombé de l'enfant viennent compléter le tableau d'une syphilis héréditaire non douteuse.

Les *végétations adénoïdes* ne sont pas exceptionnelles chez le nouveau-né, soit qu'il les apporte en naissant, soit qu'elles se développent rapidement dans les jours ou les semaines qui suivent la naissance. Point n'est besoin qu'elles soient volumineuses pour déterminer, à cet âge où le pharynx nasal est si peu développé en hauteur, une insuffisance nasale très marquée (1). La respiration, chez ces adénoïdiens précoces, est parfois si gênée, si bruyante, qu'elle éveille l'idée d'un cornage d'origine laryngée ou trachéale. Le toucher, très difficile même avec le petit doigt, est avantageusement remplacé par l'introduction dans le cavum d'une pince spéciale qui ramène le corps du délit.

Les *malformations congénitales* ont pour siège de prédilection les orifices antérieurs et postérieurs des fosses nasales. L'occlusion d'une

1) Lubet-Barbon, De quelques troubles provoqués par les végétations adénoïdes chez les enfants du premier âge. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1891.

narine par un diaphragme membraneux, infundibuliforme, est aisée à reconnaître. L'occlusion des choanes, d'ordinaire bilatérale, donne parfois lieu à de véritables symptômes d'asphyxie, le nouveau-né ne sachant pas respirer par la bouche. La localisation de l'obstacle respiratoire peut alors être assez difficile. Deux épreuves sont cependant à même de révéler son siège dans le nez : d'une part, si l'on maintient la bouche ouverte avec une cuiller, la dyspnée cesse ou diminue; de l'autre si, pendant que l'enfant crie, on souffle dans l'une des narines avec une poire de Politzer, l'air, au lieu de revenir par l'autre narine, ressort par la première ou passe dans la gorge. Pour préciser le siège et la nature de l'obstacle, il reste à glisser un stylet boutonné le long du plancher des fosses nasales. Si le petit doigt, ou mieux une pince coudée introduite dans le cavum, ne rencontre pas l'extrémité du stylet poussé à fond, c'est que celui-ci est arrêté dans sa marche par le diaphragme membraneux ou osseux qui obture les choanes.

B. Chez l'**enfant** de deux à quinze ans, l'obstruction a communément pour siège le rhino-pharynx : c'est alors le plus souvent aux végétations adénoïdes que l'on a affaire. Celles-ci ne représentent cependant pas la cause unique de l'insuffisance nasale à cet âge : les lésions du nez les plus diverses peuvent s'y associer ou exister indépendamment d'elles [1].

Parmi les causes d'insuffisance nasale, les *végétations adénoïdes* sont celles qui réalisent le type le plus complet, le plus achevé de l'obstruction nasale avec tous ses signes et ses conséquences. Aussi un simple coup d'œil jeté sur l'enfant, un simple interrogatoire suffisent d'ordinaire à faire présumer leur existence : le facies adénoïdien, la béance de la bouche, l'aspect hébété du bas du visage contrastant avec la vivacité du regard, la surdité bilatérale et intermittente, les troubles du sommeil, la lenteur de la croissance constituent, lorsqu'ils se trouvent réunis chez le même enfant, un syndrome qui ne trompe guère. Toutefois ce ne sont là que des signes de probabilité : comme ils peuvent n'être qu'ébauchés, comme ils peuvent faire défaut, l'affection se traduisant alors uniquement par l'insuffisance nasale et les troubles respiratoires, le diagnostic doit être confirmé par un examen local : nul n'est en droit d'affirmer la présence des végétations adénoïdes avant de les avoir vues ou senties sous le doigt.

Des trois modes d'exploration à notre disposition : la rhinoscopie antérieure, la rhinoscopie postérieure et le toucher digital, le premier est le moins fidèle : il n'est praticable que si les fosses nasales ont conservé une largeur suffisante. On distingue alors au fond de la narine, dans l'espace vertical laissé libre entre la cloison et les cornets, au lieu de la surface uniformément rose et terne du pharynx normal, une série de points lumineux irréguliers trahissant l'existence d'une surface tomenteuse : c'est

(1) M. Boulay, Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, mars 1896.

celle des végétations vues de face. Suivant que le liseré ondulé, qui limite inférieurement la zone lumineuse, s'étend plus ou moins bas et suivant qu'il est déplacé ou non par les mouvements du voile du palais, on juge approximativement du volume des végétations. Un stylet introduit dans les fosses nasales permet d'aller les toucher, de les déprimer, de les soulever : chacun des mouvements imprimés à la tumeur se traduit par des modifications d'aspect et de position des points lumineux.

A la rhinoscopie postérieure, les végétations apparaissent sous l'aspect d'un tissu épais, rosé, mûriforme, occupant une plus ou moins grande surface des parois du cavum, mais ayant pour siège de prédilection la voûte elle-même. C'est le plus souvent une masse médiane, se détachant nettement de la voûte et qui, suivant son volume, masque dans l'image rhinoscopique le quart, la moitié ou toute la hauteur du bord postérieur de la cloison ; d'autres fois, on ne distingue pas de tumeur à proprement parler, les lésions sont diffuses, étalées : on reconnaît l'hypertrophie du tissu adénoïde à l'abaissement de la voûte, dont la surface mamelonnée cache à la vue la partie supérieure des choanes et le triangle de la cloison.

Chez d'autres sujets enfin, les végétations sont disséminées, et le cavum tout entier, y compris les parois latérales avec les fosses de Rosenmüller et les pavillons tubaires, sont tapissés de petites tumeurs mamelonnées. Très bon procédé pour constater la présence et le siège des végétations, la rhinoscopie postérieure ne fournit que des notions trompeuses sur leur volume : celui-ci est d'ordinaire plus considérable que ne le laisse supposer l'image rhinoscopique.

Le toucher rhino-pharyngien est un excellent moyen de contrôle : au lieu de pénétrer dans une cavité large, à parois lisses et résistantes, l'index arrive sur une masse irrégulière, molle et friable, qui lui donne la sensation d'un paquet de vers de terre ; il revient d'ordinaire teinté de sang et parfois chargé de parcelles de tissu adénoïde.

Ces trois modes d'exploration combinés permettent de différencier les végétations adénoïdes du *polype naso-pharyngien*, qui présente tant de symptômes communs avec elles, tout au moins pendant les premières périodes de son développement avant que l'envahissement des cavités voisines ne lui ait imprimé un cachet tout spécial. Il se présente sous l'aspect d'une tumeur solitaire, sessile, arrondie, rougeâtre, lisse et brillante, insérée sur la partie supérieure de la voûte où elle offre d'ordinaire une prédominance latérale. Sa consistance est particulièrement ferme, presque cartilagineuse au toucher. Il s'accompagne d'épistaxis fréquentes et parfois abondantes survenant sans cause ou au moindre contact, se développe presque exclusivement chez les garçons et seulement après l'âge de dix ans.

L'obstruction de cause rétro-nasale peut être passagère : on a alors affaire à une adénoïdite ou à une péri-adénoïdite. L'inflammation du tissu adénoïde du cavum amène, même lorsqu'il n'est pas préalablement hypertrophié, une obstruction assez prononcée pour créer de toute pièce

le syndrome des végétations adénoïdes; à plus forte raison provoque-t-elle des troubles marqués quand elle atteint une amygdale pharyngée déjà augmentée de volume. L'*adénoïdite* se traduit, d'une part, par des phénomènes généraux, fièvre, frissons, courbature, mal de tête, vomissements, rappelant ceux qui marquent si souvent le début d'une amygdalite vulgaire; de l'autre, par des symptômes locaux qui indiquent nettement l'obstruction nasale : enchifrènement, béance buccale, ronflement et bave nocturnes, voix nasonnée. Des irradiations douloureuses dans les oreilles, des réflexes laryngés tels que la toux ou le spasme, la tuméfaction douloureuse des ganglions angulo-maxillaires viennent compléter le tableau de cette amygdalite sans amygdalite. Lorsqu'elle est possible, la rhinoscopie postérieure fait constater la rougeur du pharynx nasal el la tuméfaction des végétations adénoïdes préexistantes, qui sont recouvertes d'une couche gluante de mucosités. L'obstruction nasale et les autres troubles rétrocèdent en même temps que les phénomènes inflammatoires. Il n'est pas rare qu'un même enfant soit atteint d'une série de poussés d'adénoïdite s'accompagnant chacune des mêmes phénomènes d'obstruction.

La *péri-adénoïdite*, incomparablement plus rare que l'adénoïdite, se traduit par les mêmes phénomènes généraux que cette dernière : l'obstruction nasale, intense dès le début, se complique les jours suivants de douleurs à la déglutition et de raideur du cou; vers le cinquième ou le sixième jour le rejet par le nez et par la bouche d'un flot de pus infect, mêlé de sang, indique l'ouverture spontanée du phlegmon; il est suivi du rétablissement immédiat de la perméabilité nasale.

Les causes d'obstruction intra-nasale sont à peu près les mêmes que chez l'adulte : elles peuvent exister isolément ou s'associer aux causes de sténose rétro-nasale; tels sont le *catarrhe nasal hypertrophique* si fréquemment associé aux végétations adénoïdes, les *déviations de la cloison* qui se produisent à partir de l'âge de sept ans, la *périchondrite traumatique* du septum. Les *corps étrangers* méritent une mention à part, en raison de leur fréquence chez les jeunes enfants : une obstruction unilatérale accompagnée d'un écoulement muco-purulent fétide par la narine bouchée donne l'éveil : la rhinoscopie antérieure et l'exploration au stylet permettent de reconnaître l'existence et le siège du corps étranger.

Dans des cas, assez rares d'ailleurs, on se trouve, malgré un examen minutieux, dans l'impossibilité d'assigner aucune cause pathologique à l'insuffisance nasale : celle-ci paraît alors résulter d'une *sténose congénitale* des voies aériennes supérieures et particulièrement de la cavité naso-pharyngée; dans ces cas, la sténose est associée à des déformations crâniennes (1).

C. Chez l'**adulte**, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant, les fosses

(1) Escat, De la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx. *Arch. internat. de laryngol., etc.*, n° 3, 1896.

nasales sont, plus souvent que le cavum, le siège des causes d'obstruction.

L'insuffisance nasale est passagère, intermittente ou permanente.

1° Passagère, elle relève ordinairement du *coryza aigu*;

2° Intermittente, elle se rattache au coryza spasmodique ou à la rhinite congestive.

Dans le *coryza spasmodique*, l'obstruction n'est qu'un élément accessoire : les accès d'éternuement avec hypersécrétion, le larmoiement et la photophobie, les crises dyspnéiques sont les troubles qui attirent tout d'abord l'attention.

Il en est autrement dans la *rhinite congestive* : ici l'obstruction est le symptôme capital, et souvent le seul, dont se plaigne le malade; elle est essentiellement variable dans son degré et dans son siège; elle passe aisément d'une narine à l'autre (obstruction à bascule), se produit souvent après les repas ou encore la nuit du côté où le malade se couche; le séjour dans une atmosphère chaude, la position déclive de la tête en favorisent l'apparition; la respiration d'un air froid, les émotions psychiques la font cesser. La muqueuse congestionnée, qui est presque toujours celle du cornet inférieur, est tuméfiée et vient au contact de la cloison; elle se déprime sous le stylet, se rétracte à son contact et, mieux encore, sous l'influence d'un badigeonnage à la cocaïne.

3° Permanente, elle est susceptible d'être causée par les lésions les plus variées.

La *rhinite hypertrophique* est l'une des plus fréquentes : les lésions sont bilatérales, mais souvent plus prononcées d'un côté. L'examen révèle tantôt une hypertrophie diffuse répartie uniformément sur toute l'étendue des cornets, en particulier des cornets inférieurs, dont la surface rouge ou rosée est lisse et se laisse déprimer comme un coussin élastique sous le stylet, tantôt une hypertrophie circonscrite à l'une des extrémités du cornet, spécialement à l'extrémité postérieure, dont la muqueuse offre une surface irrégulière, d'un gris mat et forme une masse polypoïde se laissant soulever par le stylet. La cocaïne ne produit qu'une rétraction minime des parties tuméfiées et non plus leur affaissement complet comme dans la simple congestion : celle-ci se combine d'ailleurs souvent à l'hypertrophie.

Les *déviations* et *épaississements de la cloison* produisent une obstruction permanente, d'ordinaire unilatérale. L'examen de la fosse nasale bouchée fait reconnaître une saillie anomale de la cloison, de forme arrondie ou angulaire, lisse, résistante sous le stylet, revêtue d'une muqueuse de teinte normale ou laissant voir dans le point le plus saillant la teinte jaunâtre du cartilage sous-jacent; la saillie osseuse à grand axe horizontal s'étend plus ou moins loin en arrière. La face opposée de la cloison, examinée par l'autre narine, présente une concavité dans la région correspondante, s'il s'agit d'une déviation; elle est verticale et rectiligne, si l'on a affaire à un simple épaississement. Ces malformations sont d'ordinaire spontanées; elles débutent dans l'enfance, après l'âge

de sept ans et s'accusent progressivement jusqu'à l'achèvement de la croissance.

L'obstruction nasale qui succède à un traumatisme est habituellement le résultat d'un *hématome de la cloison* : elle est accusée, les lésions étant d'ordinaire bilatérales. En relevant le lobule du nez on aperçoit deux masses arrondies, rouges, symétriquement accolées à la portion cartilagineuse du septum, obstruant l'entrée des fosses nasales, rénitentes sous le stylet.

Les *synéchies intra-nasales* qui se produisent surtout entre la cloison et le cornet inférieur ne donnent pas lieu à une obstruction très prononcée : l'exploration avec le stylet en fait reconnaître l'existence, le siège, la solidité, l'étendue.

L'*aspiration des ailes du nez* se produit surtout sur les nez longs et minces, chez les individus dont le cartilage de l'aile du nez est atrophié ou dont les muscles dilatateurs des narines sont parésiés : dans le premier cas il s'agit souvent d'anciens adénoïdiens dont les végétations se sont atrophiées spontanément, mais qui ont conservé une étroitesse générale des fosses nasales ; dans le second le trouble est la conséquence d'une paralysie faciale, il est alors unilatéral. A chaque inspiration, l'aile du nez, incapable de résister à la pression atmosphérique, vient s'accoler à la cloison avec d'autant plus de force que l'effort inspiratoire est plus grand.

Les corps étrangers et les tumeurs des fosses nasales constituent un groupe important de causes d'obstruction.

Qu'ils soient venus du dehors ou qu'ils soient nés sur place (séquestres, rhinolites), les *corps étrangers* peuvent être tolérés pendant plusieurs années : l'obstruction nasale unilatérale est l'un de leurs premiers symptômes, mais elle n'acquiert de valeur sémiologique qu'à partir du moment où une pyorrhée fétide, unilatérale également, vient s'y ajouter. L'examen objectif permet alors de reconnaître la présence du corps du délit souvent masqué par du pus où bien enfoui au milieu de végétations inflammatoires.

La constatation dans une fosse nasale obstruée d'une masse d'un gris jaunâtre, d'aspect gélatineux, transparente, lisse, mobile sous le stylet, insérée supérieurement par un pédicule plus ou moins délié sur la paroi externe de la fosse nasale, en particulier dans le méat moyen, doit faire diagnostiquer un *polype muqueux*. Il est rare que celui-ci soit unique : on en rencontre d'ordinaire plusieurs de volume et de forme différents dans la même narine ou dans les deux.

A l'inverse des myxomes, les *papillomes*, tumeurs beaucoup plus rares, n'occupent d'ordinaire qu'une fosse nasale et particulièrement la région inférieure de celle-ci : un enchifrènement continuel et quelques suintements sanguins en signalent l'existence ; lorsqu'ils sont volumineux, ils se présentent sous forme de masses grisâtres, mamelonnées, pédiculées ou sessiles, saignant au moindre contact.

Beaucoup plus abondantes sont les épistaxis unilatérales qui accom-

pagnent l'imperméabilité nasale due à l'*angiome* : celui-ci est une tumeur lisse et arrondie, du volume d'un pois ou d'une noisette, rouge foncé, sessile, parfois animée de battements.

L'*ostéome* ne se voit que chez les adolescents : après une première phase silencieuse où il ne signale sa présence que par un peu d'enchifrènement, éclate une période plus bruyante où, dans sa marche extensive, il obstrue le nez, déforme la joue et refoule l'œil. La tumeur, recouverte d'une muqueuse rouge, lisse, tendue, sujette à se sphacéler, prend naissance de préférence sur la partie antérieure du plancher des fosses nasales ; elle est facilement reconnaissable à sa consistance éburnée.

Les tumeurs malignes susceptibles de se développer dans les fosses nasales sont de deux sortes : le *sarcome*, qui s'observe dans la première moitié de la vie et l'*épithéliome*, plus exceptionnel, qui se montre à un âge avancé. La nature de ces tumeurs, presque toujours implantées sur la cloison, est fort difficile à établir au début, quand elles ne donnent encore lieu qu'à un peu de gêne respiratoire ; elles deviennent plus aisées à reconnaître quand elles s'accompagnent d'un jetage sanieux et fétide, d'épistaxis, de douleurs, de phénomènes d'envahissement et d'engorgements ganglionnaires.

La syphilis et la tuberculose nasale peuvent, par l'intermédiaire de productions néoplasiques (gommes, végétations) s'accompagner de symptômes marqués d'obstruction. Il en est particulièrement ainsi de la *tuberculose végétante* primitive qui ne se traduit fonctionnellement que par de l'obstruction nasale et quelques suintements sanguins ; se présentant sous l'aspect d'une tumeur végétante, adhérente à la cloison dont elle occupe les deux faces, à l'entrée des fosses nasales, elle est souvent prise pour un sarcome, elle en diffère par son évolution lente et sa constitution histologique.

Les *gommes* nasales produisent l'obstruction soit par la tuméfaction des tissus, soit par la formation sur leur surface ulcérée de croûtes adhérentes, épaisses, sèches, brunâtres, fétides : l'existence actuelle ou passée de céphalalgie, de névralgies sus-orbitaires ou naso-lobaires, la constatation avec le stylet de points osseux dénudés au fond d'une ulcération ou au milieu de bourgeons charnus végétants, l'élimination de petits séquestres sont en faveur de la nature syphilitique des lésions ; la cloison, le plancher, la région de la fente olfactive doivent être explorés avec grand soin.

Parmi les affections plus rares susceptibles de produire l'insuffisance nasale, nous nous contenterons de signaler le *coryza caséeux*, le *rhinosclérome*, la *lèpre*, les *rétrécissements cicatriciels des narines* consécutifs aux brûlures, la *dilatation* du cornet moyen et de la bulle ethmoïdale.

Lorsqu'on ne trouve pas dans le nez lui-même la cause de la gêne respiratoire, il faut la chercher dans le rhino-pharynx. Les végétations adénoïdes, sur lesquelles nous avons suffisamment insisté, et les polypes fibro-muqueux sont alors les lésions qu'on rencontre le plus fréquemment.

Les *polypes fibro-muqueux* s'insèrent au pourtour des choanes et non sur la voûte ; ce sont, en réalité, des tumeurs nasales faisant saillie dans le cavum. Ils sont solitaires, unilatéraux, souvent volumineux. L'obstruction d'une narine, le nasonnement, parfois la gêne de la déglutition lorsque les mouvements du voile sont gênés par la tumeur, l'existence dans le fond d'une narine d'une masse molle que le stylet mobilise et soulève facilement, la vue dans le miroir rhinoscopique d'une masse d'un gris rosé, lisse ou mûriforme, masquant une choane et indépendante de la voûte permettent de faire aisément le diagnostic.

Les *kystes de la voûte* ordinairement petits, peuvent devenir assez volumineux pour produire de l'enchifrènement et un timbre nasillard de la voix ; ordinairement solitaire, le kyste se présente sous l'aspect d'une tumeur arrondie, lisse, demi-transparente, rosée, parcourue de quelques arborisations vasculaires occupant soit la ligne médiane, soit les parties latérales de la voûte, molle, fluctuante au toucher digital ou sous le stylet.

L'obstruction rétro-nasale peut encore être causée par des *adhérences ou des brides membraneuses* déformant le naso-pharynx : celles-ci sont presque toujours, sinon toujours, le résultat d'ulcérations syphilitiques cicatrisées. Elles siègent soit à la limite inférieure du cavum au niveau du voile qui se trouve soudé à la paroi postérieure du pharynx sur une plus ou moins grande étendue, soit en arrière des choanes où elles forment des tractus épais, durs, roses, étendus d'une paroi à l'autre ou même de véritables diaphragmes perforés ou non qui rétrécissent ou oblitèrent l'orifice postérieur des fosses nasales.

Quant aux *tumeurs malignes du naso-pharynx*, elles présentent les mêmes signes que celles des fosses nasales : douleurs et épistaxis spontanées, sécrétions fétides, engorgement des ganglions de l'angle de la mâchoire, présence dans le cavum d'une masse rouge et inégale saignant au moindre contact.

CHAPITRE II

SUPPURATIONS NASALES

L'étude des suppurations qui prennent naissance dans les fosses nasales proprement dites ne saurait être séparée de celle des suppurations qui se font dans les cavités annexes. Les sinus ne sont en effet que des diverticules des fosses nasales, des prolongements de ces derniers dans les os de la face et de la base du crâne et, s'ils paraissent mériter au point de vue physiologique l'épithète d'accessoires dont on les qualifie volontiers, ils n'en jouent pas moins en pathologie et principalement dans les pyorrhées

nasales un rôle de premier ordre. Leur disposition anatomique ainsi que leur importance pathologique les rendent de tous points comparables aux cellules mastoïdiennes qui forment avec la caisse du tympan un seul tout représentant l'oreille moyenne. L'histoire des sinusites est donc inséparable de celle des rhinites, de même que l'étude des mastoïdites ne saurait être isolée de celle des otites.

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

Symptômes objectifs. — a. *Caractères du pus.* — La *couleur* du pus qui est expulsé des narines varie selon qu'il est pur ou mélangé à une plus ou moins grande quantité de mucus. Jaune clair ou verdâtre dans le premier cas, il se présente dans le second sous forme de flocons jaunes en suspension dans un mucus vitreux, gris ou ambré, s'étirant souvent en longs filaments.

Lorsque le pus est coloré par du sang, la sécrétion offre une teinte brune ou noirâtre, ou bien encore, si le mélange n'est pas uniforme, elle est simplement striée de filets de sang.

De *consistance* habituellement fluide ou demi-fluide, le pus peut, après un séjour suffisamment prolongé dans les fosses nasales, s'y dessécher et s'y concréter sous forme de croûtes sèches à leur surface libre, humides sur leur face adhérente, recouvrant une étendue variable de la muqueuse. Parfois le détachement brusque, dans un effort d'expuition, de croûtes fortement adhérentes, s'accompagne d'une petite épistaxis due à l'érosion de la muqueuse et qui s'arrête d'ordinaire d'elle-même. Sans présenter une aussi grande tendance à la dessiccation, il arrive que le pus se concrète en petites masses arrondies, en pelotons jaunes ou colorés par un peu de sang qui s'éliminent toujours sous la même forme sphérique : cette particularité indique que les pelotons prennent constamment naissance dans le même point.

Les sécrétions purulentes sont abondantes lorsqu'elles prennent naissance dans une grande cavité telle que le sinus maxillaire ou dans plusieurs sinus à la fois : c'est alors qu'on voit, au moins en certains moments, le pus s'échapper goutte à goutte par les narines. Le fait est rare. D'ordinaire le pus est expulsé volontairement dans l'action de se moucher et l'on mesure approximativement l'*abondance* de la suppuration au nombre de mouchoirs, deux, trois, quatre et plus, que le malade salit chaque jour.

Les sécrétions ont une mauvaise *odeur* que le malade, sauf s'il s'agit d'un ozéneux, perçoit d'ordinaire aussi bien, sinon mieux, que son entourage. C'est tantôt une odeur simplement fade, tantôt une odeur fétide et repoussante qui se perçoit à distance et importune le malade nuit et jour.

La suppuration est tantôt *unilatérale*, tantôt *bilatérale*. Dans le premier

cas, le pus s'écoule toujours par la même narine ; toutefois il peut arriver, comme dans certaines épistaxis, qu'une partie des sécrétions cheminant d'avant en arrière s'accumulent dans le fond de la narine, et contournant le bord postérieur de la cloison, pénètrent dans la fosse nasale opposée ; elles sont alors expulsées par les deux narines bien que leur origine soit unilatérale. Il est plus fréquent, il est presque habituel, que les sécrétions qui suivent ce trajet rétrograde tombent dans le pharynx nasal, tapissent ses parois ainsi que la face supérieure du voile du palais et soient ensuite expulsées par la bouche ou bien encore tombent dans l'œsophage et soient dégluties. Exceptionnellement et seulement dans certains cas de sinusites, la totalité des sécrétions semble pouvoir prendre la voie rétro-nasale : le malade ne mouche alors pas trace de pus ; c'est seulement une étude minutieuse des symptômes concomitants qui permet d'établir le diagnostic paradoxal de suppuration nasale sans pus dans le nez.

L'écoulement peut être *continu, intermittent* ou *périodique*. C'est très souvent le matin que la pyorrhée est le plus abondante, au moment où le malade passe de la position horizontale à la situation verticale. D'autres fois, l'écoulement s'exagère ou se produit seulement lorsque la tête est penchée en avant et en bas ; le décubitus latéral exerce parfois une influence analogue. Les paroxysmes d'écoulement peuvent être quotidiens, se reproduire aux mêmes heures de la journée ou bien encore ne reparaître qu'au bout d'un nombre de jours à peu près fixe, toutes les semaines ou tous les mois, le malade ne rendant dans l'intervalle de ces crises que de petites quantités de pus ou de muco-pus. Chez quelques personnes affectées de suppuration nasale chronique, les saisons ont une influence manifeste, en ce sens que la pyorrhée diminue généralement d'intensité pendant l'été et augmente pendant l'hiver.

Si l'on pratique la *rhinoscopie antérieure*, on trouve le pus dans le point même où il a pris naissance ou dans une région plus ou moins éloignée de son lieu d'origine : c'est cette dernière condition qui est le plus ordinairement réalisée ; il se répand en effet sous l'influence de la pesanteur ou par une action capillaire sur presque toute la surface de la pituitaire ; il n'est pas rare non plus qu'il s'accumule dans des points déclives et dans des replis où se constituent ainsi de véritables réserves. Dans ces conditions, il est difficile de reconnaître l'origine réelle du pus : pour y arriver il faut, après avoir nettoyé la fosse nasale, y placer et y laisser à demeure pendant quelques heures un tampon de coton qu'on insinue entre la région où siège le pus et le lieu supposé de sa formation : le pus ne pouvant plus se répandre au delà de son point d'origine, celui-ci est aisément reconnu (¹).

b. *Obstruction nasale*. — L'imperméabilité du nez peut résulter de l'accumulation du pus et de la production de croûtes, du développement de polypes ou d'un catarrhe hypertrophique de la muqueuse nasale.

(¹) L. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. Münich, 1896, 2e édit.

En stagnant et en s'accumulant sur le plancher et dans les méats où il s'épaissit et se concrète sous forme de croûtes plus ou moins dures, le *pus* gêne le passage de l'air comme le ferait un corps étranger; de là une obstruction nasale qui ne cesse qu'avec la chute des croûtes et l'élimination des sécrétions.

Le développement de *polypes muqueux* est extrêmement commun dans les cas de suppurations nasales; ils peuvent présenter les dimensions les plus variables, tantôt ce sont de petits myxomes de la grosseur d'un grain de chènevis; tantôt ce sont des polypes volumineux et multiples remplissant toute la cavité nasale; ils baignent alors dans le pus et deviennent parfois une cause de rétention de celui-ci dans les parties supérieures des fosses nasales. Ils ne sont pas, comme on l'a cru jadis, la cause de la suppuration nasale; ils en sont d'ordinaire l'effet, leur développement n'étant qu'un mode de réaction banale de la muqueuse nasale [1]. Toutefois, en raison de l'obstacle qu'ils apportent à l'élimination des sécrétions, ils peuvent devenir secondairement la cause de sinusites surajoutées, le pus étant, au moment où le malade se mouche, refoulé dans des sinus intacts jusqu'alors et qui se trouvent infectés à leur tour; de là la fréquence des sinusites combinées. Mais qu'ils soient cause ou effet de la suppuration, il n'en est pas moins vrai que leurs rapports avec celle-ci sont très étroits.

Une autre cause d'obstruction au cours des suppurations nasales est le développement d'un *catarrhe hypertrophique* de la pituitaire : celui-ci accompagne souvent les polypes, mais peut aussi se montrer indépendamment d'eux. L'hypertrophie est tantôt diffuse, tantôt localisée à la tête ou à la queue du cornet inférieur ou du cornet moyen, à la lèvre inférieure de l'hiatus semi-lunaire (bourrelet latéral de Kaufmann). Elle résulte de l'inflammation secondaire de la muqueuse constamment irritée et infectée par les sécrétions.

c. *Lésions cutanées et muqueuses.* — Cette action nuisible du pus s'exerce non seulement sur la muqueuse nasale, mais aussi sur tous les tissus avec lesquels il est mis en contact. En s'écoulant par l'orifice antérieur des fosses nasales, il provoque de l'*érythème* des narines, des ailes du nez et de la lèvre supérieure, parfois des *folliculites*, de l'*eczéma* ou même un véritable *sycosis*, non parasitaire, rebelle à tout traitement tant que la réinoculation des points malades est facilitée par la persistance de la suppuration nasale [2]. Chez les enfants, qui portent si volontiers les doigts au nez, il est commun de voir se développer des pustules d'*echtyma* à la face ou en différents points du corps, des tournioles, des conjonctivites résultant du transport des germes infectieux par les mains et d'auto-inoculations.

(1) Luc, De l'étiologie des polypes muqueux des fosses nasales. *Arch. internat. de laryngologie*, etc., 1895, n° 5.

(2) Arnozan, Sur les relations entre les affections cutanées du nez et les affections profondes des fosses nasales. Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, 16e session. Toulouse, 1887.

Le passage du pus dans le pharynx nasal amène l'infection de ce dernier : de là un *catarrhe naso-pharyngien* diffus ou circonscrit à un ou plusieurs recessus de l'amygdale pharyngée. La *pharyngite sèche* avec atrophie de la muqueuse est également une conséquence fréquente du passage du pus dans la gorge. Ces diverses altérations du pharynx existent rarement sans participation du larynx. Les troubles de la voix qu'on observe alors résultent tantôt d'une simple fatigue des muscles du larynx sous l'influence des efforts répétés de raclement guttural et d'expuition, tantôt de l'inflammation secondaire de la muqueuse laryngée. Nombre de *laryngites chroniques* avec ou sans pachydermie, de *laryngites sèches* avec productions croûteuses, sont liées à l'existence de suppurations nasales ou naso-pharyngées. D'autres fois, la muqueuse des cordes, au lieu de présenter des signes de réaction inflammatoire, offre une teinte pâle, terne, grisâtre, une surface un peu irrégulière, comme si sa couche épithéliale avait macéré au contact continuel du pus descendu des parties supérieures du pharynx; il suffit de tarir la source des sécrétions pour faire disparaître ces lésions.

Les troubles laryngés qui résultent de ces diverses modifications attirent souvent seuls l'attention du malade, à l'exclusion des troubles sécrétoires des fosses nasales : l'examen systématique du nez et du pharynx permet au médecin de remonter de l'effet à la cause.

Symptômes subjectifs. — La *douleur* est fort variable : vive et pouvant affecter des caractères névralgiques dans les suppurations aiguës des sinus, elle est le plus souvent modérée dans les suppurations chroniques. Elle revêt communément la forme de céphalalgie frontale ou occipitale, de pesanteur de tête : c'est là une variété de ces céphalalgies d'origine nasale qui en imposent si fréquemment pour des douleurs de nature névropathique, congestive ou autre. Les sensations douloureuses peuvent revenir avec une certaine périodicité, en particulier lorsqu'il se produit des phénomènes de rétention; elles se suspendent, au contraire, dans les cas où l'élimination du pus se fait librement et en grande abondance.

L'*odorat* n'est sûrement compromis que dans les cas d'ozène : il est alors fortement diminué ou anéanti. Dans les autres cas, ses modifications n'ont rien de constant, mais en général il est plus ou moins conservé, de sorte que la cacosmie est à la fois objective et subjective.

Les modifications du *goût* sont en rapport avec celles de l'odorat.

Les *troubles visuels* sont communs : on les observe surtout dans les inflammations suppuratives des sinus supérieurs (frontal, ethmoïdal, sphénoïdal). Ils consistent en scotomes, en rétrécissements du champ visuel, en asthénopie accomodative; le malade se plaint de fatigue rapide de la vue, de diminution de l'acuité visuelle, de mouches volantes, de l'impossibilité de lire de près, de larmoiement, de photophobie, etc.

La déglutition des sécrétions nasales provoque fréquemment des *troubles*

digestifs ([1]), qui consistent soit en dyspepsie gastrique, soit en crises de diarrhée fétide, alternant ou non avec de la constipation. La plupart des troubles gastro-intestinaux qu'on observe chez les ozéneux, chez les enfants morveux, etc., n'ont pas d'autre origine.

Les altérations de l'*intelligence* et de la *mémoire* sont les mêmes que dans les cas d'obstruction nasale.

Complications. — Elles sont le fait de la propagation de l'infection aux organes voisins, soit par continuité de tissus, soit consécutivement à la rupture des parois des cavités nasales ou sinusiennes.

a. *Complications oculaires et orbitaires.* — Ce sont la dacryocystite par infection ascendante, la conjonctivite, la kératite phlycténulaire, etc. L'abcès de l'orbite peut résulter d'une propagation inflammatoire par les voies lymphatiques ou veineuses, ou bien encore d'une infection directe consécutive à la rupture de la lame papyracée de l'ethmoïde ou de la paroi supérieure de l'antre d'Highmore; dans ce dernier cas, il peut se développer de l'emphysème du tissu cellulaire de l'orbite.

L'atrophie du nerf optique a été observée à la suite de l'empyème sphénoïdal.

b. *Complications auriculaires.* — Le *catarrhe de la trompe* d'Eustache et de la *caisse*, les *otites moyennes suppurées* avec ou sans participation des cellules mastoïdiennes sont le résultat d'une infection ascendante; leur pathogénie est de tous points comparable à celle des salpingites consécutives aux vaginites et aux métrites.

c. *Complications broncho-pulmonaires.* — Ce sont des bronchites, des broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës, ces dernières réalisant parfois le tableau d'une pseudo-phymie ([2]). Beaucoup de broncho-pneumonies infantiles sont le résultat d'infections pyogènes d'origine nasale; Marfan a montré quels rapports étroits unissent la rhinite impétigineuse et les complications broncho-pulmonaires dans la rougeole ([3]).

d. *Fistulisation.* — Exceptionnellement les sinusites maxillaires ou frontales viennent s'ouvrir sous la peau de la face; il se produit alors un abcès sous ou sus-orbitaire dont l'ouverture est suivie de l'établissement d'une fistule; plus rarement encore la sinusite maxillaire s'ouvre dans la bouche au niveau de la voûte palatine.

e. *Suppurations intra-crâniennes.* — Elles représentent les complications les plus menaçantes des suppurations nasales; ce sont l'abcès sous-dure-mérien ou intra-cérébral ([4]), la phlébite des sinus, la ménin-

([1]) Chabory, De l'influence des affections nasales sur le tube digestif. *Progrès médical*, 15 juillet 1893.

([2]) Lichtwitz, Complications des empyèmes des cavités accessoires du nez. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., févr. 1896, n° 2.

([3]) Wermeille, Stomatite et rhinite impétigineuses dans la rougeole. Leurs rapports avec la broncho-pneumonie. Thèse de Paris, 1894, n° 301.

([4]) Schindler, Abcès du cerveau, suite de sinusite frontale. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, sept. 1892.

gite [1]. Pour rares qu'elles soient, ces complications ne sont pas exceptionnelles ; elles ne sont pas seulement à redouter dans les cas de suppuration aiguë à grands fracas, mais aussi dans les suppurations chroniques à évolution insidieuse et d'apparence les plus bénignes : une sinusite latente, une ethmoïdite méconnue ont été plus d'une fois le point de départ d'accidents cérébraux mortels dont l'origine restait ignorée ou qu'en désespoir de cause on mettait sur le compte d'une méningite tuberculeuse. Des phénomènes septicémiques ou pyohémiques, avec ou sans métastases [2], peuvent accompagner ces accidents encéphaliques.

§ II. — SÉMIOLOGIE

Les suppurations nasales doivent être étudiées chez le nouveau-né, chez l'enfant et chez l'adulte.

A. Chez le **nouveau-né**, la présence de pus ou de muco-pus dans les fosses nasales reconnaît ordinairement pour cause un coryza syphilitique ou blennorragique. Nous avons déjà dit un mot de ces affections à propos de l'obstruction nasale.

B. Chez l'**enfant**, il est trois causes principales de suppuration nasale : ce sont les rhinites purulentes primitives ou secondaires, les corps étrangers et les végétations adénoïdes. Une des causes les plus importantes de suppuration nasale chez l'adulte, l'inflammation des sinus, peut être éliminée d'emblée, au moins au-dessous de cinq ans, cette affection étant exceptionnelle à cette époque de la vie : les sinus sont en effet alors si peu développés qu'ils peuvent être tenus comme quantité négligeable.

La *rhinite impétigineuse*, à staphylocoques dorés, la plus commune des rhinites purulentes primitives, n'est pas rare dans la seconde enfance ; son évolution est subaiguë ; elle peut persister plusieurs mois ; elle s'accompagne presque toujours, au moins à un moment donné de son évolution, d'impétigo des narines ou de la face.

Secondaires, les rhinites purulentes font partie de l'ensemble symptomatique des maladies infectieuses aiguës dont les plus communes sont : la *rougeole*, la *scarlatine*, la *variole*, l'*érysipèle*, la *diphtérie*.

Certaines rhinites méritent l'épithète de fibrineuses ou de pseudo-membraneuses plutôt que celle de purulentes, en raison de la nature de l'exsudat : telles sont la rhinite à bacilles de Löffler, qui se complique d'ailleurs souvent d'infection pyogène, et la rhinite fibrineuse idiopathique due à divers microbes, entre autres aux streptocoques et aux staphylocoques.

(1) Claoué, Empyème du sinus maxillaire gauche. Infection aiguë secondaire des sinus sus-nasaux gauches. Accidents de méningite. Mort. *Revue de laryngol.*, 1895, n° 17.
R. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena. G. Fischer, 1896.

(2) Ziem, Ueber metastatische Erkrank. bei Nasenleiden. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 1889, n° 11

Les principaux signes des *corps étrangers*, des *végétations adénoïdes* et de l'*adénoïdite* ont été exposés au chapitre de l'obstruction nasale. Rappelons seulement que toute pyorrhée nasale unilatérale et fétide chez un enfant est presque à coup sûr l'indice de la présence d'un corps étranger.

Lorsque, par exception, un examen soigneux a permis d'éliminer ces trois causes primordiales de suppuration nasale, il faut songer à l'une des affections suivantes, qui, tout en se rencontrant plus habituellement chez l'adulte, ne sont cependant pas incompatibles avec un âge moins avancé : ce sont les lésions ulcéreuses, surtout celles qui sont dues à la syphilis héréditaire, les abcès traumatiques de la cloison, enfin l'ozène, qui débute d'ordinaire dans la seconde enfance, de 8 à 12 ans.

C. Chez l'**adulte**, il convient de distinguer plusieurs cas, selon que le pus prend naissance dans les fosses nasales, dans le naso-pharynx ou dans les cavités annexes, c'est-à-dire selon que la suppuration est intra, rétro ou juxta-nasale.

1° **Suppurations intra-nasales**. — L'examen local en fait d'ordinaire reconnaître aisément la cause.

Une largeur anormale des fosses nasales dont les parois sont recouvertes sur une plus ou moins grande étendue d'une sécrétion épaisse et de croûtes d'un jaune verdâtre, l'atrophie des cornets, en particulier de l'inférieur qui a parfois presque complètement disparu au point que sa place n'est plus marquée que par un simple bourrelet, l'absence de toute ulcération, caractérisent l'*ozène* (rhinite atrophique fétide). Ces lésions sont d'ordinaire bilatérales, tout en étant souvent plus prononcées d'un côté. L'air expiré présente une fétidité particulière, perceptible au voisinage immédiat du malade ou à distance, mais non perçue par le malade lui-même, dont l'odorat est émoussé et souvent complètement perdu, si bien que l'ozéneux se plaint d'un certain nombre de troubles fonctionnels tels que l'exagération des sécrétions nasales, la sécheresse de la gorge, de la lourdeur de tête, mais jamais de fétidité : s'il accuse ce symptôme, c'est qu'il lui a été révélé par les personnes de son entourage. Il mouche abondamment, salit plusieurs mouchoirs par jour; les sécrétions qu'il rend sont épaisses, jaunes ou verdâtres, souvent concrétées sous forme de croûtes; de temps en temps il cesse de moucher pendant une demi-journée, un jour ou plusieurs, puis expulse soudain et parfois au prix de grands efforts une croûte verdâtre, longue de deux ou trois centimètres, desséchée sur l'une de ses faces, humide et striée de sang sur l'autre, reproduisant la forme du méat ou du cornet dont elle vient de se détacher et exhalant la même odeur que l'air expiré. S'il s'agit d'un adulte, ces symptômes ne sont jamais d'origine récente : on apprend qu'ils existent depuis une plus ou moins longue série d'années, avec des intervalles d'aggravation et d'amélioration, et, si le malade a bonne mémoire, qu'ils ont commencé à se montrer dès l'âge de huit, dix ou douze ans.

L'aspect des lésions et l'évolution des symptômes sont tout autres dans la *syphilis tertiaire* du nez. Ici la pyorrhée est liée à la présence de lésions ulcéreuses et destructives. Après une phase initiale de courte durée où la gomme intra-nasale se traduit fonctionnellement par des symptômes assez vagues de céphalalgie, de névralgie sus-orbitaire ou naso-lobaire, il s'établit un écoulement purulent brunâtre, fétide, entraînant parfois de petites parcelles osseuses noirâtres. En même temps l'odorat s'affaiblit. A l'examen rhinoscopique, l'une des fosses nasales ou les deux apparaissent souvent encombrées de croûtes brunes qu'il faut enlever à la pince pour découvrir les lésions sous-jacentes : celles-ci consistent en une ou plusieurs ulcérations creuses, à fond jaune, à bords taillés à pic, parfois couvertes de masses végétantes et souvent masquées par la tuméfaction des tissus environnants qui présentent une teinte rouge, presque inflammatoire. L'extrémité du stylet rencontre au fond de ces ulcères l'os dénudé sur une plus ou moins grande étendue, parfois déjà mortifié et en voie d'élimination. Si le séquestre est déjà détaché, il constitue un corps étranger noirâtre, dur et rugueux, qui obstrue la fosse nasale. Ces lésions peuvent se développer en un point quelconque, mais elles doivent être cherchées de préférence sur la cloison, sur le plancher ou dans la région de la fente olfactive.

Elles peuvent être l'unique manifestation de la syphilis tertiaire ; d'autres fois elles ont été précédées de lésions de même nature, dont il y a intérêt à rechercher les traces sous forme de cicatrices sur la peau ou les muqueuses, en particulier dans la gorge. Dans le nez même, ces lésions laissent souvent une trace indélébile de leur existence : telle est la déformation du nez extérieur qui s'effondre et prend la forme de pied de marmite ; telle est encore, à l'intérieur des fosses nasales, la disparition partielle ou totale de la cloison, l'atrophie des cornets réalisant une rhinite atrophique secondaire avec tous les inconvénients inhérents à la rhinite atrophique primitive : stagnation et dessèchement des sécrétions qui fermentent et prennent une odeur fétide.

L'*ulcère perforant de la cloison* [1] ne provoque pas une formation aussi abondante de pus ou de muco-pus ; tout au plus ses bords se recouvrent-ils de temps en temps de petites croûtes jaunâtres n'exhalant aucune fétidité. La lésion, indolore, évolue à froid, sans bruit, souvent à l'insu du malade. Elle siège à la partie antéro-inférieure de la cloison, se limitant exactement à sa portion cartilagineuse dont elle envahit souvent les deux faces à la fois. C'est une ulcération ronde ou ovale, à bords nets, creusés en entonnoir ; le fond en est formé par le cartilage nécrosé qui finit par se perforer, présentant un trou plus petit que celui des parties molles.

Avant de se manifester par de la pyorrhée, les *abcès* des fosses nasales se traduisent par une phase d'obstruction dont la durée varie de quelques

[1] Hajek, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. *Virchow's Arch.*, Bd. CXX, 1890.

jours à quelques semaines. Ils se développent en un point quelconque des fosses nasales, à la partie antérieure du plancher, où ils résultent le plus souvent d'altérations des incisives supérieures, dans les méats, où ils simulent aisément une sinusite, mais surtout sur la partie antérieure de la cloison, où ils sont d'ordinaire consécutifs à un traumatisme : ils sont alors précédés de la formation d'un hématome (voy. *Obstruction nasale*). En s'ouvrant spontanément, ces abcès laissent écouler un pus sanguinolent, sans odeur; leur orifice fistuleux est souvent masqué par des fongosités.

Comme causes plus rares de suppuration intra-nasale, il faut citer la *tuberculose* et les *tumeurs ulcérées* (voy. *Obstruction nasale*).

Nous ne ferons que signaler les *folliculites* et les *furoncles du vestibule*, les *rhinites unilatérales* entretenues par les corps étrangers et les déviations de la cloison, les rhinites purulentes aiguës consécutives à l'influenza, à l'érysipèle de la face, etc. La *rhinite chronique simple* ne saurait être considérée à proprement parler comme une cause de suppuration nasale, les sécrétions y étant plutôt muqueuses que purulentes.

2° **Suppurations rétro-nasales.** — A part les faits exceptionnels de suppurations aiguës dues à un *phlegmon naso-pharyngien*, à une *adénoïdite* ou une *périadénoïdite* aiguë, le pus qui prend naissance dans l'arrière-cavité des fosses nasales provient, dans la majorité des cas, d'un *catarrhe rétro-nasal chronique*.

Dans cette affection, les sécrétions ne sont pas franchement purulentes, mais plutôt muco-purulentes; elles ne sont expulsées qu'en petite quantité par le nez; elles tombent de préférence dans la gorge et sont rejetées sous forme de crachats visqueux, parfois agglutinés en pelotons grisâtres. Cette expulsion exige communément des efforts de raclement et de reniflement considérables, surtout le matin, les sécrétions s'étant accumulées et desséchées dans le naso-pharynx pendant la nuit. Les troubles subjectifs les plus variés : sensation de gêne entre le nez et la gorge, pesanteur de tête, sécheresse de gorge, bourdonnements d'oreilles, etc., accompagnent l'affection. Celle-ci se traduit objectivement par la présence sur la voûte du pharynx d'une nappe de muco-pus ou d'une croûte sèche, verdâtre, adhérente, recouvrant la région de l'amygdale pharyngée et présentant cette particularité de laisser à découvert la région antérieure de la voûte, sans empiéter sur la limite des choanes, à l'inverse du muco-pus qui vient des fosses nasales et pénètre secondairement dans le pharynx. Sous cette couche de sécrétions, la muqueuse offre des aspects assez divers : tantôt les lésions sont diffuses, la muqueuse est alors simplement rouge et un peu tuméfiée (forme humide), ou bien encore pâle et mince, comme ratatinée (forme sèche); tantôt les lésions se localisent à la voûte, qui est mamelonnée, à l'un des recessus de l'amygdale pharyngée, en particulier au recessus médian (angine de Tornwaldt), d'où sort une goutte de pus et dans lequel un stylet coudé pénètre parfois à une profon-

deur de plus de 1 centimètre, aux fossettes de Rosenmüller, aux bourrelets tubaires, qui sont plus ou moins tuméfiés. L'existence de ces lésions n'exclut pas d'ailleurs la possibilité d'une suppuration intra-nasale concomitante, le catarrhe naso-pharyngien n'étant souvent que le résultat d'une infection secondaire par le pus ou le muco-pus venant du nez.

Les *gommes du cavum* ont trois points d'élection : la face supérieure du voile du palais, la paroi postéro-supérieure du pharynx et le pli salpingo-pharyngien. Dès qu'elles s'ulcèrent, le malade commence à cracher et à moucher du pus. Les caractères des ulcérations sont les mêmes que dans les fosses nasales : la nécrose osseuse y est seulement plus rare.

Les *ulcérations tuberculeuses*, qui ne se montrent guère que chez des phtisiques avancés, siègent principalement à la voûte ou sur les bourrelets tubaires. Elles ont un fond jaunâtre, des bords plats et irréguliers, parfois entourés de petits points blancs ou jaunâtres ; elles sont peu profondes, mais parfois très étendues.

Exceptionnellement le pus, dont on constate la présence dans le pharynx nasal, vient de l'oreille moyenne et y est déversé par la trompe : au lieu de se faire jour au dehors par une perforation de la membrane du tympan, les sécrétions, renfermées dans la caisse et éventuellement dans les cellules mastoïdiennes, s'éliminent par le conduit tubaire (*otorrhée interne*).

3° **Suppurations juxta-nasales** — Lorsqu'il n'existe pas d'altérations intra ou rétro-nasales expliquant la pyorrhée, il faut aller à la recherche d'une *sinusite*, d'un empyème ouvert, dont les produits de sécrétion se déversent dans le nez. Qu'on sache bien qu'il ne s'agira pas alors d'une de ces sinusites aiguës à grand fracas, accompagnées de douleurs violentes, de rougeur des téguments, de déformation extérieure, que les chirurgiens diagnostiquent et traitent depuis de longues années, mais de ces sinusites subaiguës ou chroniques, sans phénomènes de réaction, à évolution insidieuse et d'un diagnostic plus ou moins épineux, que les progrès récents de la rhinologie nous ont appris à connaître sous le nom d'*empyèmes latents*. Sous cette forme, infiniment plus fréquente, les sinusites sont l'une des causes les plus habituelles des suppurations nasales.

Un certain nombre de signes fournissent une présomption en faveur d'une sinusite. Ce sont : *a*. l'unilatéralité de la suppuration, en l'absence de toute cause intra-nasale susceptible de la produire (corps étranger, syphilis, déviation de la cloison) ; *b*. sa périodicité fréquente, qui peut affecter deux types : tantôt l'écoulement présente dans le cours de la journée une ou plusieurs phases d'exaspération revenant toujours aux mêmes heures, en particulier le matin au réveil ; tantôt la suppuration diminue d'abondance ou même se suspend plusieurs fois par an, pendant quelques semaines ou quelques mois, pour reprendre ultérieurement avec une nouvelle intensité ; *c*. l'existence de douleurs à forme céphalalgique

ou névralgique, offrant la même périodicité que l'écoulement; *d.* la réapparition immédiate du pus après nettoyage de la fosse nasale; *e.* l'existence de polypes muqueux baignés par le pus; *f.* enfin la localisation du pus au voisinage de l'orifice des sinus.

Cette localisation varie suivant le sinus atteint et aussi suivant l'attitude du malade. Les sinus du *groupe antérieur* (sinus maxillaire, sinus frontal, cellules ethmoïdales antérieures) déversent leur contenu dans le méat moyen; ceux du *groupe postérieur* (sinus sphénoïdal, cellules ethmoïdales postérieures) se vident au-dessus du cornet moyen, au niveau de la fente olfactive. Dans l'attitude verticale, le pus séjourne au voisinage de l'orifice des sinus, c'est-à-dire dans le méat moyen pour les sinus antérieurs, dans la fente olfactive pour les sinus postérieurs. Dans le décubitus dorsal, il tend à s'écouler en arrière : celui qui vient du méat moyen s'étale sur la face supérieure du voile, celui qui vient du méat supérieur se rassemble sur la voûte du pharynx.

La présence du pus dans le méat moyen doit faire penser tout d'abord à la possibilité d'une *sinusite maxillaire*. La recherche des deux signes suivants viendra confirmer ou infirmer cette hypothèse :

1° Le méat moyen étant préalablement nettoyé avec soin, on ordonne au malade de pencher fortement la tête en avant pendant quelques minutes; dès qu'elle est relevée, on examine le méat : si le pus y a reparu en quantité notable, c'est qu'il existe vraisemblablement une sinusite maxillaire (signe de Fränkel);

2° Le malade étant dans une chambre noire, on éclaire sa face par transparence à l'aide d'une lampe électrique placée dans sa cavité buccale; en cas d'empyème maxillaire : *a.* la joue correspondante s'éclaire mal, surtout dans sa partie supérieure, qui montre une zone obscure au-dessous de la paupière; *b.* la pupille reste obscure, tandis que celle du côté opposé est éclairée; *c.* les yeux fermés, le malade ne perçoit la lumière de la lampe buccale que du côté sain (signe de Heryng).

Lorsque ces deux expériences donnent un résultat positif, elles constituent d'excellents signes de probabilité. Mais le seul signe de certitude est la constatation directe de la présence du pus dans le sinus à l'aide d'une ponction ou d'un lavage.

La ponction exploratrice se fait de préférence par le méat inférieur au moyen d'une seringue de Pravaz munie d'une aiguille solide. Le lavage explorateur, difficile par l'orifice naturel, se fait à l'aide d'un trocart mince enfoncé dans la paroi osseuse qui sépare le sinus du méat inférieur; la fosse nasale ayant été préalablement détergée du pus qu'elle renferme, si le liquide injecté par le trocart ressort trouble par le nez, c'est qu'il existe une sinusite maxillaire.

Si le sinus maxillaire est indemne, il faut porter son attention sur les *cellules ethmoïdales antérieures*.

Ici la suppuration est continue et relativement peu abondante; la pression au niveau de l'unguis est souvent douloureuse; l'asthénopie,

l'amblyopie, l'aprosexie sont fréquentes et marquées. L'éclairage par transparence selon la méthode de Ruault, la ponction exploratrice de la bulle ethmoïdale dilatée, ne donnent que des résultats inconstants. La seule épreuve permettant de déceler avec quelque sûreté une ethmoïdite consiste à explorer avec le stylet les deux faces du cornet moyen : l'existence d'un point osseux dénudé, la pénétration de l'instrument dans une petite cavité de laquelle s'écoule du pus mélangé de sang confirment le diagnostic.

Si le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales antérieures sont indemnes, c'est qu'on a affaire à une *sinusite frontale*.

Les douleurs occupent de préférence la racine du nez et la région sus-orbitaire; elles sont réveillées par une pression digitale, exercée de bas en haut, au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite. L'éclairage par transparence pratiqué selon la méthode de Vohsen, à l'aide d'une lampe électrique spéciale appliquée contre la paroi inféro-interne du sinus, n'a qu'une valeur relative. La ponction exploratrice est dangereuse et impraticable. Quant au lavage explorateur par l'orifice naturel, il ne fournit que des données incertaines en raison du voisinage de l'orifice des cellules ethmoïdales.

Aussi est-ce surtout par exclusion que se fait le diagnostic de sinusite frontale.

Lorsque le pus occupe la fente olfactive et la voûte du pharynx, il convient d'examiner tout d'abord le sinus sphénoïdal. En cas de *sphénoïdite*, la rhinoscopie postérieure fait constater sur la voûte du pharynx et sur l'extrémité postérieure des cornets supérieur et moyen d'un côté la présence d'un pus épais, souvent concrété sous forme de croûtes brunâtres et fétides. Dans les cas, rares d'ailleurs, où la fosse nasale est suffisamment large, il arrive qu'on voit le pus sortir de l'ostium sphénoïdal. Dans les autres cas, il faut essayer de cathétériser le sinus ; si l'on y parvient, la sonde arrive souvent sur un os dénudé et nécrosé. La ponction exploratrice de la paroi antérieure du sinus, le lavage explorateur de sa cavité peuvent également être tentés.

Si l'exploration soigneuse du sinus sphénoïdal est négative, il est probable que le pus vient des *cellules ethmoïdales postérieures*. La présence de petits polypes muqueux dans le sillon qui sépare le cornet moyen de la cloison et surtout la constatation avec le stylet d'une surface osseuse dénudée au niveau de la queue de ce cornet confirment le diagnostic.

Les diverses sinusites que nous venons de passer en revue peuvent être isolées ou associées : dans ce dernier cas, on a affaire à des *empyèmes combinés*. Ceux-ci sont si communs que la présence du pus dans un sinus doit toujours faire soupçonner sa présence dans un ou plusieurs autres. Certaines de ces associations sont particulièrement fréquentes : la sinusite frontale est le plus souvent combinée à l'ethmoïdite antérieure, l'empyème sphénoïdal à l'ethmoïdite postérieure, la sinusite maxillaire à la sinusite frontale ou à l'ethmoïdite.

CHAPITRE III

HÉMORRAGIES NASALES

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

On les désigne sous le nom d'épistaxis. Lorsque l'hémorragie est minime, le sang extravasé peut, au lieu de se montrer immédiatement au dehors, séjourner un certain temps dans les fosses nasales et se mélanger aux sécrétions normales : l'expulsion d'un mucus nasal mêlé de stries roses ou d'un rouge foncé est le seul indice de la rupture vasculaire. Le suintement sanguin mérite alors à peine le nom d'épistaxis.

Il n'en va pas toujours ainsi et, vu la richesse vasculaire de la pituitaire, l'épistaxis est d'ordinaire assez abondante pour se manifester aussitôt par un écoulement de sang hors des narines. Tantôt cet écoulement est annoncé par des signes précurseurs, sensation de chaleur ou de chatouillement dans le nez, qui précèdent l'épistaxis de quelques instants; tantôt le sang sort si soudainement de la narine que le malade, pris à l'improviste, ne s'aperçoit de l'hémorragie qu'en constatant la présence des premières gouttes de sang sur son vêtement ou son mouchoir. Le sang s'écoule ordinairement par une seule narine à la fois, soit goutte à goutte, soit en un courant continu, soit encore en un jet pulsatile. Lorsqu'il est très abondant, il peut refluer en arrière, contourner le bord postérieur de la cloison et s'échapper par l'autre narine ou bien encore tomber dans le pharynx nasal : de là il est rejeté par la bouche ou bien passe dans le tube digestif, d'où il est expulsé par vomissement ou sous forme de mélæna.

C'est un sang liquide et rutilant, non spumeux; seules, les portions de celui-ci qui ne sortent pas immédiatement des fosses nasales s'y solidifient sous forme de caillots noirâtres que le malade rend ultérieurement en se mouchant ou en éternuant.

L'hémorragie cesse d'elle-même au bout d'un temps variable sous la double influence de l'abaissement de la pression sanguine et de la formation de caillots obturateurs; cette règle ne comporte que de bien rares exceptions. Toutefois cette guérison est souvent fragile : la chute des caillots, le relèvement de la tension sanguine sous l'influence d'un éternuement, d'un effort, sont suivis du retour de l'hémorragie; celle-ci peut ainsi se reproduire plusieurs fois de suite à de courts intervalles.

La quantité de sang perdue est en rapport à la fois avec la durée de l'hémorragie et avec le degré de la pression artérielle. Elle varie de quel-

ques gouttes à un litre et plus. En général, elle est beaucoup moindre qu'elle ne paraît être au malade et ne dépasse guère les chiffres de 50 à 200 grammes.

L'épistaxis retentit de façons fort variables sur l'ensemble de l'organisme. L'état général peut n'être en rien modifié : c'est le cas le plus habituel. Chez quelques malades, au contraire, l'hémorragie s'accompagne de pâleur du visage, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de petitesse du pouls, de sueurs froides, de défaillance, voire de syncope : ces phénomènes lipothymiques, qu'on a d'ordinaire tendance à attribuer à une anémie aiguë, résultent le plus souvent en réalité de l'impressionnabilité du sujet ; c'est ce qui explique qu'on les voit parfois survenir dès la sortie des premières gouttes de sang. La syncope peut avoir un effet utile en favorisant l'arrêt de l'hémorragie. Exceptionnellement et seulement chez des hémophiles ou des individus préalablement anémiés par une maladie grave, l'épistaxis hâte ou entraîne la mort par son abondance et sa persistance.

Ce qu'il est moins rare d'observer, ce sont des phénomènes d'anémie chronique entretenue par la répétition fréquente de l'hémorragie ; par un cercle vicieux, cette anémie favorise à son tour la reproduction de l'épistaxis.

Dans certains cas, l'épistaxis peut avoir une action bienfaisante et procurer au malade un véritable soulagement : telles sont les épistaxis supplémentaires et celles des individus pléthoriques, qui viennent mettre un terme à des symptômes pénibles de congestion céphalique, de pesanteur de tête, de chaleur et de rougeur du visage, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles.

§ II. — SÉMIOLOGIE

L'épistaxis est l'indice de la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux de la muqueuse nasale. A l'inverse de ce qui se passe pour la plupart des autres muqueuses, inaccessibles à nos moyens d'exploration, nous pouvons ici, grâce à l'examen rhinoscopique, constater *de visu* le siège de l'hémorragie et les causes locales qui la provoquent. C'est là un avantage que tout clinicien a le devoir de mettre à profit, car seul il donne le moyen d'instituer une thérapeutique rationnelle.

Aussi croyons-nous pouvoir abandonner l'antique division des épistaxis en hémorragies de cause locale et hémorragies de cause générale, pour lui substituer celle beaucoup plus pratique d'épistaxis en nappe et d'épistaxis circonscrites.

I. **Épistaxis en nappe.** — Ce sont les hémorragies profuses qui surviennent dans les maladies dites hémorragipares (hémophilie, purpura, scorbut, leucocythémie). Toute la surface, ou du moins une grande

étendue de la surface, de la muqueuse nasale saigne, sans qu'on distingue d'altérations localisées. Cette forme est exceptionnelle, et c'est presque toujours à la variété suivante que l'on a affaire.

II. **Épistaxis circonscrites.** — Il en est de deux sortes :

a. Les unes ont un siège *variable* comme celui de la lésion qui les provoque. Telles sont les épistaxis qui succèdent à un traumatisme accidentel (fracture, contusion) ou chirurgical (hémorragies post-opératoires), celles qui se font à la surface d'une tumeur (angiome, fibrome, sarcome), au niveau d'une ulcération syphilitique, etc. Ce sont là des cas tout particuliers dont le diagnostic étiologique se laisse aisément établir à l'examen rhinoscopique.

b. Les autres ont un siège *fixe*, bien déterminé, toujours le même, qui est la portion cartilagineuse de la cloison.

L'ÉROSION DE LA CLOISON, telle est la cause des épistaxis vulgaires, des épistaxis spontanées proprement dites, c'est-à-dire de la grande majorité des épistaxis.

Son siège. — Le siège d'élection de cette lésion est la partie antéro-inférieure du septum, un peu au-dessus et en arrière de l'épine nasale antérieure [1]. La fosse nasale étant préalablement débarrassée des caillots qui l'encombrent, on voit sourdre en un point de cette région un petit jet de sang pulsatile qui s'échappe d'un vaisseau rompu.

Cette rupture vasculaire peut se produire :

1° Sur une muqueuse absolument saine d'apparence; l'érosion est alors provoquée ou tout au moins favorisée par le contact répété du doigt du malade; la région d'où provient le sang est précisément le point de la pituitaire qui est le mieux à portée de l'index.

2° Sur une muqueuse parcourue d'arborisations vasculaires bleuâtres, présentant de véritables dilatations variqueuses de ses vaisseaux (érosion variqueuse de la cloison), ou bien encore offrant çà et là de petites saillies d'un gris bleuâtre, du volume d'une tête d'épingle, lesquelles ne seraient autres que des thrombus hématiques, traces d'épistaxis antérieures et points de départ d'épistaxis futures.

3° Sur une muqueuse présentant une teinte jaune ou gris sale (xanthose [2]) ou bien encore une ulcération arrondie à fond gris jaunâtre, à bords nettement découpés qui représente le début d'un ulcère perforant de la cloison (voy. *Suppurations nasales*).

Si, par exception, les recherches faites sur le septum sont vaines, il faut porter son attention sur la partie antérieure du *plancher* ou du *cornet inférieur*, où l'on trouvera alors l'érosion hémorragipare avec les mêmes caractères que nous lui avons décrits sur la cloison.

Ses causes. — C'est de cette érosion, variqueuse ou non, des parties

(1) HARTMANN, *Zeitschrift f. Ohrenheilk.*, Bd. X, 1881.
(2) ZUCKERKANDL, Norm. und pathol. Anatomie der Nasenhöhle, Bd. II, 1892.

antérieures des fosses nasales et spécialement de la cloison, que relèvent les diverses épistaxis *idiopathiques* ou *symptomatiques*.

Parmi les premières on peut ranger les épistaxis qui se répètent sans cause apparente chez les jeunes gens de dix à vingt ans (épistaxis juvéniles); celles qui surviennent à la suite d'un exercice musculaire violent, d'une longue marche au soleil, d'un excès de table; celles enfin qui se montrent à chaque époque menstruelle pendant le cours d'une grossesse, qui se produisent au moment de la suppression brusque d'un flux menstruel ou hémorroïdaire, ou bien encore à l'époque de la puberté ou de la ménopause chez des femmes mal réglées; ce sont là des épistaxis dites supplémentaires, dont la pathogénie est mal élucidée.

Parmi les secondes, les unes sont symptomatiques d'affections localisées, les autres d'états généraux.

a. *Affections organiques.* — L'épistaxis, surtout quand elle se répète par la narine droite, peut être un indice de *lésion hépatique;* elle est commune dans les diverses cirrhoses, en particulier dans la cirrhose atrophique.

Les maladies de la *rate* ont également une influence, mais moins marquée, sur sa production.

Par contre elle est assez fréquente dans les *affections rénales*, en particulier dans la néphrite interstitielle : associée aux céphalées, aux troubles de l'ouïe et de la vue, à la pollakiurie, elle en marque assez souvent le début; ces épistaxis initiales, qu'on a rattachées tantôt à l'artério-sclérose, tantôt à l'hypertrophie du ventricule gauche, sont d'ordinaire légères; par exception elles peuvent être extrêmement abondantes et répétées. Lorsqu'elle se produit à une période plus avancée de la néphrite, l'épistaxis est souvent l'indice d'une urémie chronique ou même le signe précurseur d'accidents urémiques aigus : on l'observe surtout dans les cas où l'encéphalopathie urémique s'accompagne de dyspnée.

Les *maladies des voies respiratoires* favorisent l'épistaxis par la stase qu'elles amènent dans les veines de l'extrémité céphalique; celles qui s'accompagnent le plus volontiers de saignements de nez sont : en première ligne la coqueluche, dans laquelle ils suivent souvent les quintes avec une persistance inquiétante; en seconde ligne et sur un plan plus reculé, l'emphysème avec distension des jugulaires, la tuberculose chronique où elles alternent parfois avec les hémoptysies.

Comme les précédentes, les hémorragies de la pituitaire qui surviennent dans les *maladies de cœur* sont dues le plus souvent à une augmentation de la pression veineuse. Aussi est-ce surtout à la période asystolique des affections cardiaques, aortiques ou mitrales, qu'elles se produisent.

b. *États généraux.* — Les épistaxis ne sont pas très rares au début des *fièvres éruptives;* elles ont alors peu de gravité. Il en est autrement des épistaxis tardives qui, jointes à diverses autres hémorragies cutanées

et muqueuses, contribuent à constituer les formes hémorragiques de ces maladies.

Dans la *fièvre typhoïde*, l'hémorragie nasale est également précoce ou tardive. Précoce, elle s'observe principalement chez les jeunes sujets ; elle coïncide alors avec de l'abattement, de l'insomnie, de la pesanteur de tête, de l'anorexie, et constitue l'un des signes précurseurs de la maladie ; elle se produit dans un tiers des cas environ. Tardive, elle peut représenter soit un phénomène critique que suit une défervescence rapide, soit un élément de la forme hémorragique de la maladie : elle est alors accompagnée d'hémorragies intestinales ou sous-cutanées et d'un état adynamique des plus prononcés.

Les saignements de nez qui surviennent au cours d'un *érysipèle* de la face ou d'un *rhumatisme articulaire aigu* sont d'ordinaire d'un pronostic bénin : ils sont souvent suivis d'une atténuation des symptômes.

Les épistaxis qu'on voit parfois se produire au cours de la *diphtérie*, sont tantôt l'effet du développement sur la pituitaire de fausses membranes, dont la chute est accompagnée de l'écoulement de quelques gouttes de sang ; tantôt l'indice d'un état général grave, d'une diphtérie toxique ou hypertoxique.

Il n'est pas rare que, chez les *impaludiques*, une épistaxis accompagne ou suive les accès ; moins communément, elle constitue une forme de l'infection paludéenne (épistaxis périodiques). Elle peut être un élément de certains accès pernicieux. La cachexie palustre en favorise de son côté la production, ainsi que toutes les cachexies.

La grippe, la tuberculose miliaire aiguë, l'ictère grave, le typhus, les septicémies, et en général toutes les infections graves, s'accompagnent volontiers d'hémorragies nasales.

L'hémophilie, la leucocythémie, le purpura, le scorbut méritent une mention spéciale à titre de maladies hémorragipares

CHAPITRE IV

TROUBLES NERVEUX

I. — TROUBLES SENSITIFS

§ I. — ANESTHÉSIE

Symptomatologie. — C'est un trouble qui ne se traduit d'ordinaire par aucune sensation anomale et qu'on a assez rarement l'occasion de constater. Il est découvert par hasard au cours d'un examen rhinosco-

pique, à moins qu'une indication spéciale le fasse rechercher systématiquement, par exemple chez une hystérique atteinte d'hémianesthésie. Le contact de la sonde avec la muqueuse nasale n'est pas perçu ou l'est à peine (hypoesthésie); en tout cas, il ne provoque plus les réflexes habituels : éternuement, toux, larmoiement.

Le passage de l'air inspiré n'éveille plus la sensation normale de fraîcheur dans les fosses nasales; le réflexe inspiratoire en est parfois troublé, si bien que le malade accuse une véritable sensation de manque d'air, analogue à celle qu'il éprouverait si son nez était réellement bouché (pseudo-obstruction nasale).

L'anesthésie est uni- ou bilatérale, générale ou partielle.

Sémiologie. — A. L'anesthésie ou l'hypoesthésie bilatérale et généralisée s'observe dans deux conditions principales : chez des hystériques et chez certains ozéneux. Chez les *hystériques*, l'anesthésie totale de la pituitaire est moins commune que l'hémianesthésie. Rarement isolée, elle y est presque toujours accompagnée de l'anesthésie de la muqueuse du cavum, du pharynx et de l'épiglotte.

Chez quelques *ozéneux*, la muqueuse nasale présente une diminution notable de la sensibilité qui permet de promener à sa surface un stylet, un pinceau, sans la moindre réaction de la part du malade; mais cette diminution va rarement jusqu'à l'abolition.

B. L'anesthésie unilatérale relève de l'hystérie ou d'une lésion nerveuse.

L'*hémianesthésie hystérique* de la pituitaire coïncide d'ordinaire avec une hémianesthésie cutanée et souvent avec l'hémianosmie. Elle respecte fréquemment la partie profonde de la fosse nasale qui peut être, ainsi que la fosse nasale opposée, le siège de zones douloureuses ou hystérogènes [1].

Les *lésions nerveuses* susceptibles d'entraîner l'anesthésie peuvent porter sur :

a. Le *tronc du maxillaire supérieur* (résection dans la fosse sphéno-maxillaire en cas de névralgie rebelle); l'anesthésie respecte la partie antérieure des fosses nasales, innervée par le rameau ethmoïdal de la branche ophtalmique.

b. Le *tronc du trijumeau* (résection, tumeurs de la base du crâne, exsudats méningés) ou le *noyau d'origine* de sa racine ganglionnaire; l'anesthésie est étendue à toute la fosse nasale et à tout le territoire cutanéo-muqueux du nerf.

c. Le *ruban de Reil*, dans son trajet protubérantiel et pédonculaire; l'hémianesthésie de la pituitaire est croisée et ne fait que compléter une hémianesthésie étendue à la face, au tronc et aux membres, mais respectant la vue et l'odorat.

d. La *partie postérieure de la capsule interne*; l'hémianesthésie est

[1] Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses. Paris, 1887.

également complète et croisée, mais elle porte sur tous les modes de la sensibilité et s'accompagne par conséquent d'hémianosmie.

C. Exceptionnellement, l'anesthésie se localise à une ou plusieurs *zones circonscrites* de la pituitaire; ces zones correspondent alors à des points malades ou dégénérés (hypertrophie, dégénérescence pseudo-myxomateuses, etc.).

Il suffit de signaler les anesthésies artificielles et transitoires dues à l'application locale de cocaïne, de menthol, de morphine.

§ II. — HYPERESTHÉSIE

Symptomatologie. — Une grande sensibilité au contact de l'air, dont le passage provoque une sensation anomale de fraîcheur, de cuisson, ou de chatouillement souvent suivie d'éternuements, caractérise l'hyperesthésie de la pituitaire. Le contact de la muqueuse avec la sonde exploratrice est péniblement ressenti; il provoque un mouvement de recul du malade, qui éprouve au point touché une sensation de brûlure, un chatouillement intolérable. De la toux, des éternuements, de l'hypersécrétion de la muqueuse nasale, du larmoiement, parfois des douleurs irradiées vers les dents, l'oreille, la région sus ou sous-orbitaire, trahissent cette hyperesthésie.

L'étendue et le degré de l'hyperesthésie varient dans d'assez grandes limites.

L'hyperesthésie peut être généralisée à toute la muqueuse de l'une et de l'autre fosse nasale, être plus marquée d'un côté ou se localiser à une ou plusieurs zones, elles-mêmes plus ou moins circonscrites et dont l'exploration avec le stylet révèle l'existence et le siège (zones œsthésiogènes).

Le degré de l'hyperesthésie varie depuis la simple irritabilité jusqu'à la douleur véritable; l'hyperesthésie devient alors de l'*hyperalgésie*. Celle-ci peut affecter le caractère névralgique, c'est-à-dire survenir spontanément en dehors de toute cause d'irritation ou survivre à sa cause provocatrice.

La *névralgie* de la pituitaire occupe l'un des deux sièges suivants, en rapport avec la distribution anatomique des rameaux de la 5^e paire :

1° Le tiers antérieur des fosses nasales, innervé par le rameau ethmoïdal de la branche ophthalmique : les élancements sont ressentis dans la région des os propres du nez; toute la partie antéro-supérieure des fosses nasales est hyperesthésiée; il existe un point douloureux à la pression au-dessous de l'angle interne de l'œil et parfois un second au niveau du lobule du nez (point naso-lobaire).

2° Plus rarement les deux tiers postérieurs des fosses nasales, innervés par des branches émanées du ganglion sphéno-palatin; l'hypersécrétion nasale serait ici particulièrement abondante.

Sémiologie. — L'hyperesthésie de la pituitaire ne se montre guère que chez des névropathes porteurs ou non de lésions nasales.

a. Indépendante de toute altération intra-nasale, l'hyperesthésie s'observe, à titre de manifestation isolée ou bien associée à d'autres stigmates, chez des hystériques, des neuro-arthritiques ou chez des individus de souche névropathique. Dans ces conditions, il peut arriver qu'elle soit partielle, c'est-à-dire que la muqueuse ne manifeste une sensibilité exagérée qu'à l'égard de certains excitants, variables avec chaque malade, mais toujours identiques pour le même sujet : chez l'un c'est l'air froid ou l'air chaud, chez l'autre ce sont les poussières et parfois seulement certaines poussières (de lycopode, de café vert, d'ipéca, etc.) qui provoquent la sensation anomale et les réflexes consécutifs.

L'hyperesthésie de la pituitaire est un élément capital des rhinites spasmodiques; elle se manifeste alors par accès périodiques ou apériodiques accompagnés de crises d'éternuements, d'hypersécrétion nasale, de photophobie et de larmoiement, et parfois de dyspnée asthmatiforme.

b. Chez d'autres malades, également névropathes, l'hyperesthésie est en relation étroite avec des lésions intra-nasales qui favorisent cette localisation du trouble nerveux; ce sont de petits polypes muqueux, un éperon de la cloison, une queue de cornet.

Lorsqu'il s'agit, non plus d'hyperesthésie au sens propre du mot, mais d'une névralgie des branches nasales du trijumeau, il faut en chercher la cause tout d'abord dans une lésion locale, telle qu'une sinusite, une nécrose syphilitique, une épine plongeante, une adhérence, un corps étranger, une tumeur de mauvaise nature. Si l'examen local est négatif, c'est que la névralgie relève de l'une des causes communes aux névralgies en général.

§ III. — PARESTHÉSIES

Les paresthésies sont des sensations anomales indépendantes de toute lésion ou bien dont l'intensité et parfois la nature ne paraissent pas en rapport avec les lésions constatées.

Ce sont des sensations de chatouillement, de picotement, de brûlure, de fourmillement, de sécheresse, d'obstruction dont l'examen local ne révèle pas la cause. Ces sensations peuvent coïncider avec de l'hyperesthésie ou même de l'anesthésie de la pituitaire.

Comme l'hyperesthésie, elles sont :

a. Tantôt indépendantes de toute lésion locale; l'état névropathique du sujet est alors seul en cause, ou bien, mais plus rarement, elles semblent pouvoir être considérées comme un trouble réflexe à point de départ plus ou moins éloigné; le tube digestif, l'utérus en sont alors le plus souvent l'origine.

b. Tantôt l'effet de petites lésions intra-nasales qui passent inaperçues

à un examen superficiel ou bien auxquelles on a le tort de ne pas attacher d'importance (rétention des sécrétions en un point, très petits polypes muqueux dissimulés dans le méat moyen, petites végétations adénoïdes, kystes de la voûte, etc.).

II. — TROUBLES SENSORIELS

L'étude de ces troubles est peu avancée, sans doute parce que la physiologie de l'odorat est elle-même assez mal connue : nous ne savons ni mesurer ni classer les odeurs, comme nous mesurons et classons les sons, par exemple; de plus, un grand nombre de substances odorantes agissant à la fois sur le nerf olfactif et sur le trijumeau, nous ne savons pas faire la part exacte des sensations perçues par l'intermédiaire de chacun de ces deux nerfs. Inversement certaines saveurs, en particulier les saveurs aromatiques, sont, en réalité, des sensations fournies par l'odorat : c'est la sensation simultanée de contact perçue par la langue ou même une véritable sensation gustative simultanée de doux ou d'amer qui les fait confondre à tort avec les sensations gustatives. Aussi l'examen fonctionnel de l'odorat exige-t-il du malade une analyse d'ordinaire fort délicate; elle réclame de plus, du médecin, la connaissance d'une technique assez difficile [1].

On réunit les divers troubles de l'olfaction sous la dénomination commune de *dysosmies*. Il en existe trois types qu'on désigne respectivement sous le nom d'*anosmie*, d'*hyperosmie* et de *parosmie*, selon qu'ils sont caractérisés par une diminution, une augmentation ou une perversion du pouvoir olfactif.

§ I. — ANOSMIE

Symptomatologie. — L'anosmie est la disparition de l'odorat; en même temps qu'elle, on a l'habitude d'étudier la simple diminution du pouvoir olfactif ou *hyposmie*.

On observe tous les degrés entre la simple diminution de l'odorat, dont le malade ne s'aperçoit pas lui-même et que lui révèle pour la première fois l'examen auquel on le soumet, d'une part, et la disparition complète de toute sensation olfactive de l'autre : cette anosmie absolue est d'ailleurs exceptionnelle et il existe d'ordinaire au moins quelque vestige d'odorat chez les individus qui en semblent ou s'en croient le plus dépourvus.

La diminution de l'odorat est d'autant plus gênante, d'autant plus

[1] ZWAARDEMAKER, Die Physiologie des Geruchs. Leipzig, 1895.

pénible pour le malade que le trouble s'est installé plus rapidement. Lorsque la perte de l'odorat se fait lentement, progressivement, en plusieurs années, le malade devient anosmique presque à son insu. Le siège uni- ou bilatéral de l'anosmie exerce également une influence sur le degré de gène accusée par le malade, la perte unilatérale de l'odorat passant très aisément inaperçue. Seuls les individus que leur profession force à faire un usage fréquent de l'odorat, remarquent de bonne heure l'affaiblissement unilatéral de celui-ci : aussi les voit-on dans ce cas prendre instinctivement ou volontairement l'habitude de porter toujours sous la même narine les substances dont ils ont à apprécier l'odeur. En dehors de ces cas particuliers, il est remarquable que la perte de l'odorat est supportée par les malades avec une indifférence à peu près complète.

En général, les malades hyposmiques ou anosmiques se plaignent moins de modifications de l'odorat que de troubles du goût ; l'altération du sens gustatif les frappe plus que celle du sens olfactif proprement dit. On sait, en effet, que la saveur de certains mets, celle des aromates, le fumet des viandes rôties, le bouquet des vins, sont perçus par l'odorat : toutes ces substances paraissent fades et sans goût à l'anosmique ; le meilleur vin lui semble plat, le café lui donne la sensation d'une eau légèrement amère, le fromage celle d'une substance un peu salée. Il arrive même que les modifications du goût existent seules à l'exclusion de toute altération olfactive : c'est ce qui se produit dans certains cas d'obstruction nasale, où l'air trouve un passage relativement facile dans le nez pendant l'inspiration, tandis qu'un obstacle s'oppose à son expulsion par la même voie ; il en résulte que les particules odorantes venues du dehors et inspirées avec l'air exercent leur impression olfactive habituelle ; les particules odorantes venues des premières voies digestives, au contraire, sont expulsées par la bouche avec l'air expiré, au lieu de passer avec celui-ci dans l'orifice postérieur des fosses nasales et d'être entraînées au contact de la membrane de Schneider, comme à l'état normal.

Pour être complet, l'examen d'un anosmique doit comprendre deux parties : l'épreuve qualitative et l'épreuve quantitative de l'olfaction.

1° *Épreuve qualitative.* — Elle consiste à rechercher la nature des odeurs dont la perception a disparu. On la réalise en plaçant successivement sous les narines du malade une série de substances odorantes dont il doit donner le nom. Il importe de choisir pour cet usage des substances qui soient sans action sur le trijumeau : l'essence de térébenthine, la teinture d'asa fœtida, la créosote, la teinture de musc, la benzine, sont de celles qui conviennent le mieux ; on se gardera de se servir d'acides, d'éther, d'ammoniaque.

Cette expérience permet de constater si la perte de l'odorat est partielle ou totale. Elle est *partielle*, lorsqu'elle concerne seulement une ou plusieurs substances ; elle est *totale*, universelle, lorsqu'elle porte sur toutes les odeurs.

2° *Épreuve quantitative.* — Elle est beaucoup plus minutieuse : elle

a pour but de faire reconnaître le degré de l'anosmie, en permettant de déterminer la quantité la plus petite de substance odorante qui doit pénétrer dans les fosses nasales pour provoquer une sensation olfactive.

Diverses méthodes, telle que celle de Valentin, de Aronshon, de Fischer et Penzoldt, de Dibbits, ont été imaginées à cet effet ; la plus connue est celle de Zwaardemaker, qui se sert d'un appareil spécial (olfactomètre). Parmi ces méthodes, les unes manquent de précision, les autres sont trop compliquées pour être d'une application rapide et facile ; les résultats qu'elles fournissent sont, de plus, susceptibles d'être faussés par de multiples causes d'erreur, dues tantôt à la température des substances d'épreuve, tantôt à l'épuisement rapide, mais inégal, du nerf olfactif pour les diverses odeurs, etc. : aussi l'olfactométrie n'est-elle guère entrée dans la pratique courante.

Sémiologie. — Les caractères et le degré de l'anosmie n'ont qu'une valeur sémiologique assez restreinte. Lorsqu'on veut trouver la cause d'une anosmie, c'est l'examen des fosses nasales qui fournit le renseignement immédiat le plus précieux en permettant de la ranger dans l'une des deux classes suivantes : anosmie avec lésion nasale objective, anosmie sans lésion apparente.

A. **Anosmies avec lésions des fosses nasales.** — Lorsqu'il existe dans le nez des lésions ou des anomalies apparentes, il y a quelque chance pour que le trouble olfactif en dépende. Les anosmies de cette catégorie peuvent être purement mécaniques ou résulter d'une altération de la muqueuse de la région supérieure des fosses nasales.

1° L'anosmie est dite *mécanique* ou *respiratoire*, lorsqu'elle résulte d'un obstacle à l'accès de l'air, et, par conséquent, des particules odorantes, vers la fente olfactive. L'odorat est, en effet, essentiellement lié à l'acte respiratoire : il ne s'exerce qu'à la condition que les particules odorantes soient entraînées par le courant d'air d'inspiration sur la tache olfactive ; de là l'habitude de flairer, c'est-à-dire de faire une série de petites inspirations rapprochées pour mieux sentir. Inversement chacun sait que pour éviter de percevoir une odeur, il suffit de suspendre la respiration.

Les obstacles au transport des effluves odorants vers la zone olfactive des fosses nasales sont des plus variés : ils peuvent résulter de modifications du nez extérieur, des fosses nasales ou du naso-pharynx.

Les *anomalies* ou les *cicatrices vicieuses* qui altèrent la forme du *vestibule nasal*, entraînent l'affaiblissement de l'acuité olfactive en modifiant la direction du courant d'air d'inspiration : au lieu de s'élever directement vers le bord libre du cornet moyen, celui-ci se dirige alors horizontalement dans le méat inférieur.

L'*aspiration des ailes du nez* résultant d'une anomalie congénitale de structure ou d'une paralysie faciale, la *tuméfaction de la muqueuse*

nasale, les *déviations de la cloison*, la présence d'une *tumeur* ou d'un *corps étranger*, l'*occlusion congénitale ou acquise des choanes*, les *adhérences du voile du palais au pharynx*, sont autant de causes qui s'opposent à la circulation normale de l'air dans le nez et, par conséquent, autant de causes mécaniques d'anosmie.

Lorsque l'on constate l'une de ces lésions chez un anosmique, il faut chercher à en supprimer momentanément l'effet et profiter de cette suspension pour faire un nouvel examen olfactométrique. S'il existe un gonflement de la muqueuse, on la cocaïnise pour en réduire le volume ; en cas de néoplasme, on soulève ou l'on déplace celui-ci avec un stylet ; si les ailes du nez sont affaissées on les écarte avec un spéculum : l'examen de l'odorat pratiqué dans ces nouvelles conditions indiquera le rôle joué dans l'anosmie par l'obstacle mécanique. La présence de celui-ci aura d'autant plus de valeur que l'hyposmie sera plus prononcée dans la fosse nasale où siège l'obstacle ou même n'existera que de ce côté.

2° Les lésions de la muqueuse olfactive qui donnent lieu à l'anosmie sont difficilement appréciables à nos moyens d'investigation.

Parmi les altérations pathologiques, celles de la *rhinite atrophique* sont les plus communes : encore nous bornons-nous le plus souvent à constater les lésions des cornets inférieurs et moyens, et est-ce seulement par déduction que nous concluons à des lésions analogues de la muqueuse de la région olfactive.

La carie, les nécroses syphilitiques de l'ethmoïde, en particulier de sa *lame criblée*, peuvent également devenir une cause d'anosmie.

Les altérations artificielles de la pituitaire créées par l'abus du tabac à priser, par les irrigations nasales intempestives, les lavages avec des solutions renfermant de l'acide phénique, de l'alun, des sels de cuivre ou de zinc, se traduisent également par la diminution de l'odorat ; les cellules de Schultze sont, en effet, particulièrement sensibles à l'action irritante ou caustique de ces substances.

Le seul exemple d'anosmie par anomalie congénitale de la muqueuse olfactive est fourni par les *albinos*, chez qui les cellules olfactives sont dépourvues de pigment. On sait que ce dernier joue un rôle important dans la perception des odeurs : la preuve en est fournie par l'histoire de ce jeune nègre dont la peau s'était dépigmentée et qui devint en même temps anosmique ; la peau ayant ensuite repris sa teinte normale, l'odorat reparut. Il est vraisemblable que, dans les cas analogues d'albinisme accidentel, le trouble de l'odorat provient d'une dépigmentation des cellules de Schultze.

Il n'est pas rare que les deux variétés de causes que nous venons d'étudier, obstacle mécanique et lésions de la muqueuse olfactive, s'associent pour produire l'anosmie : il semble en être ainsi dans bon nombre de rhinites aiguës ou chroniques. L'anosmie qui accompagne le coryza aigu s'explique suffisamment par l'obstruction du nez, lorsqu'elle disparaît avec le coryza ; lorsque au contraire elle survit à ce dernier, il faut admettre que

la muqueuse olfactive a participé aux lésions inflammatoires : c'est alors aux traces laissées par ces dernières qu'il faut rapporter la persistance de l'anosmie.

B. **Anosmies sans lésions des fosses nasales.** — Elles constituent la classe des anosmies qu'on pourrait appeler nerveuses. Elles relèvent en effet d'une modification anatomique ou purement fonctionnelle du nerf olfactif; cette modification peut avoir un siège périphérique ou central.

1° *Anosmies d'origine périphérique.* — Elles sont le résultat tantôt d'une inflammation, tantôt d'une intoxication des extrémités nerveuses.

L'anosmie par névrite succède soit à des coryzas simples, mais intenses ou répétés, soit à des rhinites infectieuses (influenza, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.).

L'anosmie toxique a pour type celle que provoque le chlorhydrate de cocaïne appliqué sur la muqueuse de la région olfactive. Transitoire lorsque l'application est passagère, elle peut, par l'usage prolongé de la cocaïne, devenir durable et persistante. Les poudres ou solutions de morphine et d'atropine peuvent avoir les mêmes effets.

2° *Anosmies d'origine centrale.* — Comme les précédentes, elles ont une cause anatomique ou sont purement dynamiques. Dans les deux cas le diagnostic de leur cause exige une connaissance approfondie de la neuropathologie.

a. Les *lésions morbides* des centres susceptibles de produire l'anosmie sont assez variées; ce sont la sclérose des bulbes olfactifs au début de l'ataxie et de la paralysie générale, les exsudats méningés ou les tumeurs intra-crâniennes comprimant le nerf olfactif, les abcès où les foyers hémorragiques détruisant les centres corticaux de l'odorat ou les fibres olfactives dans leur trajet intra-cérébral.

On sait qu'une partie de ces fibres semblent s'entre-croiser avec celles du côté opposé par l'intermédiaire de la commissure blanche antérieure et cheminer ensuite dans le segment postérieur de la capsule interne; ainsi comprend-on qu'une lésion de cette région puisse produire une anosmie croisée.

Dans ces divers cas la diminution du pouvoir olfactif n'est le plus souvent qu'un symptôme secondaire qui passe inaperçu au milieu de troubles beaucoup plus bruyants et plus pénibles; elle reste au second plan pendant que ceux-ci retiennent à eux seuls l'attention du malade et du médecin.

Il en est autrement lorsque l'anosmie relève d'une simple *modification physiologique* comme l'est l'atrophie sénile du bulbe olfactif ou d'une *anomalie congénitale* représentés par l'arrêt de développement du nez. Ici l'anosmie est l'unique symptôme observé. Dans le premier cas l'affaiblissement de l'odorat s'établit progressivement, par degrés insensibles, chez un individu âgé, et n'aboutit à l'anosmie complète qu'après plusieurs années. Dans le second, l'altération du sens olfactif est fixe et immuable :

elle a toujours existé au même degré, aussi haut que le malade remonte dans le passé.

b. Les *troubles fonctionnels* des centres susceptibles de se traduire par l'anosmie sont le plus souvent de nature *hystérique* : l'anosmie s'accompagne alors, sinon d'anesthésie, au moins d'hypoesthésie d'une partie de la muqueuse des fosses nasales; elle peut être partielle, c'est-à-dire se limiter à un petit groupe d'odeurs ou mieux à une seule; elle peut enfin être unilatérale et compléter le tableau d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Dans quelques cas l'anosmie existe à l'état isolé, sans être accompagnée d'aucun autre trouble pouvant aider à en reconnaître la nature et à la caractériser : on a alors affaire à une *anosmie essentielle monosymptomatique*. Cette variété est d'ordinaire l'expression d'un effet inhibitoire, passager ou durable : l'origine du réflexe doit être cherchée tantôt dans le nez lui-même, tantôt dans un organe éloigné; ce sont alors les traumatismes accidentels ou chirurgicaux (cautérisations intra-nasales, ablation des ovaires) qui sont en jeu. Cette anosmie rentre dans le cadre des névroses traumatiques et se rapproche singulièrement de l'anosmie hystérique : comme celle-ci, elle peut s'accompagner d'une diminution de la sensibilité générale de la pituitaire.

Une autre variété d'anosmie monosymptomatique est celle qui résulte d'une impression olfactive intense et prolongée : par une sorte d'épuisement nerveux, l'odorat peut alors se trouver affaibli ou supprimé, d'une façon passagère ou définitive, soit pour la seule odeur dont l'action sur la pituitaire a été trop violente, soit pour toutes les autres. Ainsi s'explique l'accoutumance à certaines odeurs; le pouvoir olfactif se trouve en réalité émoussé vis-à-vis d'elles : c'est ainsi que certains chirurgiens finissent par ne plus être impressionnés par l'odeur si pénétrante de l'iodoforme.

§ II. — HYPEROSMIE

Symptomatologie. — Dans l'hyperosmie ou hyperesthésie du nerf olfactif, les odeurs sont perçues avec plus d'intensité qu'à l'état normal, tout en conservant leurs autres caractères. Certains individus possèdent une sensibilité exquise de la muqueuse olfactive qui se traduit par un odorat beaucoup plus fin que celui du vulgaire : ils ne sont cependant pas atteints d'hyperosmie à proprement parler, car chez eux le phénomène est physiologique. On a proposé de désigner cette finesse toute particulière de l'odorat sous le nom d'*oxyosmie*. Certains peuples, surtout parmi les races noires, dont les cellules olfactives sont plus riches en pigment, présentent cette particularité à un degré assez marqué pour qu'on puisse opposer l'oxyosmie des nègres à l'hyposmie des albinos.

L'hyperosmie ne devient pathologique que lorsqu'elle est une source de gêne pour celui qui en est atteint : celui-ci perçoit les moindres traces de

matières odorantes, trouve une odeur aux substances qui passent communément pour en être à peu près dépourvues ou bien est incommodé par celles qui sont indifférentes ou agréables à la plupart des gens.

L'hyperosmie est universelle ou partielle : dans le premier cas, toutes les odeurs indistinctement impressionnent désagréablement le malade; dans le second, cet effet n'est produit que par une ou plusieurs odeurs déterminées, variables suivant les individus, mais constantes pour un même sujet qui présente vis-à-vis d'elles une véritable idiosyncrasie. Cette impression pénible peut devenir l'origine de réflexes variés tels que nausées, vomissements, céphalalgie, syncope, suspension de la respiration, aphonie, accès de dyspnée, coryza vaso-moteur, etc.

Sémiologie. — L'hyperosmie peut être l'effet de lésions nasales, en particulier de lésions inflammatoires, que décèle l'examen rhinoscopique. Le fait est rare.

Habituellement elle n'est qu'un simple trouble fonctionnel, apparemment d'origine centrale, relevant de l'hystérie ou de la neurasthénie; d'autres fois elle fait partie du cadre des troubles du goût et de l'odorat qu'on observe si souvent au cours de la grossesse.

§ III. — PAROSMIE

Symptomatologie. — Ici les modifications des sensations odorantes ne sont plus seulement quantitatives comme dans l'anosmie et l'hyperosmie, elles sont encore et surtout qualitatives. Les impressions olfactives perçues par le malade diffèrent de celles que perçoit un individu sain placé dans les mêmes conditions.

On peut distinguer deux sortes de parosmies : les parosmies proprement dites ou illusions de l'odorat, qui sont des perceptions réelles, mais anomalement interprétées, et les hallucinations de l'odorat qui sont des perceptions sans objet.

1° *Parosmies proprement dites.* — Le trouble de l'odorat se produit à l'occasion d'une impression olfactive et seulement à cette occasion.

Tantôt l'odeur perçue est effectivement celle du corps odorant, mais le malade lui trouve des qualités absolument différentes de celles que lui reconnaissent les personnes saines : il trouve agréables les odeurs les plus répugnantes, prend plaisir à respirer l'odeur de la corne brûlée, de l'asa fœtida, du beurre rance, ou plus rarement éprouve un phénomène inverse, les odeurs indifférentes ou bonnes lui paraissant insupportables. Tantôt l'odeur perçue change de nature; elle est autre que celle de la substance soumise à son odorat; elle est en général désagréable et souvent fétide : pour l'un la viande rôtie sent le poisson gâté, chez l'autre le pain répand une odeur de bois brûlé, etc. Ces sensations olfactives paradoxales ont été réunies sous le nom d'*allotriosmie*.

2° *Hallucinations de l'odorat.* — Le malade perçoit une odeur en dehors de la présence de toute substance pouvant impressionner sa muqueuse olfactive.

D'origine purement psychique, cette variété de parosmie peut se produire chez des anosmiques. Elle est particulièrement fréquente chez les individus dont l'odorat est en voie de disparition.

L'odeur perçue est bonne ou mauvaise, mais en général plutôt mauvaise. On a alors affaire à la *cacosmie subjective* : le malade est poursuivi par une odeur, toujours la même, de fumier, d'ail, de cuir ou de bois brûlé, de matières putréfiées. L'intensité de la sensation augmente s'il se mouche, s'il flaire, s'il aspire l'air fortement. Des troubles analogues du goût accompagnent ces sensations olfactives anomales. Le trouble peut être passager ou durable et continu. Passager, il a souvent pour origine une sensation olfactive réelle qui, en persistant au delà du temps normal et en changeant de caractère, se transforme en une cacosmie subjective, laquelle disparaît au bout de quelques heures ou de quelques jours. Lorsqu'elle est installée à poste fixe, la cacosmie est un trouble des plus pénibles menant à l'obsession et à l'hypochondrie.

Cette cacosmie subjective ne doit pas être confondue avec la cacosmie objective, laquelle n'est pas une parosmie à proprement parler; elle est en effet caractérisée par l'auto-perception, normale et correcte, d'une mauvaise odeur provenant du malade lui-même et dont les personnes voisines peuvent contrôler l'existence; c'est ordinairement dans les parties supérieures des voies aériennes ou digestives, dans le nez (sinusites, suppurations nasales), dans le naso-pharynx (catarrhe naso-pharyngien), dans les amygdales (concrétions intra-lacunaires), dans les dents (gingivite, carie), ou plus rarement dans les parties inférieures des mêmes voies (laryngite sèche, lésions broncho-pulmonaires, affections gastriques), qu'il faut chercher le lieu d'origine de cette odeur.

Sémiologie. — Les parosmies peuvent être divisées pratiquement en deux classes, selon qu'elles s'observent chez des malades porteurs ou non de lésions intra-nasales.

A. **Parosmies sans lésions des fosses nasales.** — *a.* Dans la majorité des cas elles représentent un trouble purement fonctionnel de l'appareil nerveux de l'olfaction; ce trouble est en rapport avec une modification plus générale du système nerveux, comme on en observe dans les névroses, dans la grossesse, dans l'aliénation mentale. La neurasthénie et l'hystérie doivent particulièrement être soupçonnées chez les parosmiques. Chez certains épileptiques, les accès sont précédés et annoncés par des crises de cacosmie subjective survenant à titre d'aura olfactive. L'allotriosmie est parfois congénitale; elle est alors limitée à certaines odeurs et constitue le daltonisme olfactif.

b. Exceptionnellement les parosmies sont l'effet d'une lésion organique

des centres nerveux : sclérose des bulbes olfactifs, tumeurs de la base du crâne ou intra-cérébrales, pachyméningite, etc.

B. **Parosmies avec lésions des fosses nasales.** — Certaines lésions des fosses nasales semblent créer des parosmies ou tout au moins en favoriser le développement. C'est ainsi que les parosmies ne sont pas très rares chez les ozéneux et chez les individus atteints de catarrhe nasal chronique avec diminution progressive de l'odorat : chez ces malades, des crises intermittentes de cacosmie subjective peuvent faire croire momentanément au retour ou à la conservation de l'odorat.

Les lésions locales jouent d'ailleurs parfois un rôle chez des hystériques ou des neurasthéniques : elles représentent l'épine qui entretient le trouble fonctionnel. L'existence d'une aura parosmique chez un épileptique présente une valeur sémiologique souvent considérable; elle impose l'examen minutieux des fosses nasales et le traitement des lésions, si minimes soient-elles, qu'on y rencontre; car dans ces cas, les crises convulsives ne sont souvent en réalité que des accidents réflexes épileptiformes d'origine nasale.

III. — NÉVROSES NASALES RÉFLEXES

Il n'est pas rare de voir des troubles nerveux, locaux ou à distance, naître avec une lésion nasale et disparaître avec elle, se reproduire en cas de récidive de cette dernière, être rappelés par l'excitation artificielle de la pituitaire, se suspendre au contraire par la suppression momentanée de l'excitabilité de la muqueuse, et cela avec une régularité si constante qu'on ne peut s'empêcher d'établir mentalement une relation entre les symptômes observés et l'affection nasale. Il semble qu'une excitation, partie de l'organe malade et transmise aux centres, gagne par les fibres commissurales les voies centrifuges pour aller manifester ses effets sur des organes plus ou moins éloignés. Ce mécanisme est, somme toute, celui d'un réflexe, d'où le nom de névroses nasales réflexes donné aux phénomènes de cet ordre depuis les travaux, relativement encore récents, de Hack [1].

Tous les accidents à distance qu'on peut observer au cours d'affections nasales ne doivent pas être considérés comme de nature réflexe; l'infection, les troubles mécaniques et circulatoires jouent un rôle capital dans la pathogénie de beaucoup d'entre eux. Il n'en est pas moins vrai que les accidents réflexes sont très communs, si communs que bon nombre de cliniciens, mis en défiance par leur multiplicité, se sont un instant refusés à les admettre.

[1] Hack, Reflexneurosen und Nasenleiden. *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 25; *Wiener med. Woch.*, 1882 und 1883; *Deutsche med. Woch.*, 1884, n° 28, etc.

Quoi de plus acceptable cependant que l'existence de ces réflexes, si l'on considère : 1° que, loin d'être un monopole réservé aux fosses nasales, les réflexes pathologiques naissent avec une grande facilité dans les divers organes ; si le nez en représente un point de départ fréquent, la plèvre et le poumon, le foie, l'utérus, l'estomac ne lui cèdent en rien sous ce rapport ; 2° que chacun des réflexes pathologiques à point de départ nasal peut être reproduit expérimentalement chez les animaux. François Franck (1), opérant sur des chiens, des chats, des lapins dont la voûte du nez avait été préalablement mise à nu, a obtenu, par l'irritation localisée de la pituitaire enflammée, de la rhinorrhée, des éternuements, de la toux, du spasme glottique, le ralentissement du cœur, des réactions vaso-motrices, un spasme bronchique généralisé assez énergique pour se traduire à la vue par la dépression des espaces intercostaux chez l'animal trachéotomisé ; 3° enfin, que les accidents nerveux en question peuvent disparaître par le seul traitement des lésions nasales concomitantes. Ainsi l'observation clinique, aussi bien que l'expérimentation physiologique, confirme la réalité des réflexes d'origine nasale.

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

L'hyperexcitabilité réflexe de la muqueuse nasale se traduit tantôt par une exagération des réactions normales (éternuements, larmoiement, etc.), tantôt par la production de réactions anomales. Ces réflexes peuvent être classés : 1° selon leur nature, en moteurs, vaso-moteurs et sécrétoires auxquels on a l'habitude d'ajouter une série de troubles sensitifs et sensoriels dont la nature réflexe et le mécanisme de production sont encore discutés ; 2° selon leur point de départ, en réflexes d'origine sensitive et réflexes d'origine sensorielle ; 3° selon leur point d'arrivée, en manifestations locales et manifestations à distance.

1° Nature des réflexes. — A. Réflexes moteurs. — a. *Accès d'éternuements* incoercibles accompagnés ordinairement de chatouillements dans l'une des fosses nasales ou dans les deux ; éternuements violents, bruyants, se succédant à intervalles très rapprochés, 10, 15, 20, 30 fois de suite, et causant parfois par leur intensité de vives douleurs sternales, scapulaires, diaphragmatiques ou abdominales.

b. *Crises de toux* sans expectoration ou avec une expectoration insignifiante eu égard à l'intensité de l'accès, presque toujours provoquées par une vive sensation de chatouillement que le malade localise dans le larynx. Ces crises de toux, qui durent parfois des heures entières, produisent par leur répétition une irritation du larynx, en particulier de la région interaryténoïdienne qui peut être considérée, par erreur, comme

(1) François Franck, Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale. *Arch. de physiol.*, juillet 1889, p. 538.

la cause première du phénomène. Exceptionnellement, les quintes de toux peuvent prendre un caractère coqueluchoïde.

c. *Dyspnée* revêtant tantôt la forme de l'asthme bronchique, tantôt celle de la bronchite chronique avec emphysème. L'*asthme* d'origine nasale peut ne différer en rien de l'asthme essentiel, et il est démontré aujourd'hui que bon nombre d'individus, considérés comme de vulgaires asthmatiques, sont en réalité victimes d'une hyperexcitabilité réflexe de la pituitaire; le début des accès par des chatouillements dans le nez, des éternuements, de l'obstruction nasale, est un indice de l'origine nasale du réflexe; on sait que, chez certains asthmatiques, les crises de dyspnée sont remplacées par des accès d'éternuements. L'irritation de la pituitaire se réfléchirait sur le pneumogastrique, dont l'excitation provoquerait un spasme des muscles bronchiques; à son tour, ce spasme amènerait l'expulsion par expression du mucus renfermé dans les glandes sous-jacentes ainsi que la tuméfaction congestive de la muqueuse des bronchioles.

Tandis que ce spasme est transitoire en cas de crises paroxystiques, il est persistant et durable chez certains individus qui conservent pendant des semaines ou même des mois une dyspnée plus ou moins forte, s'exaspérant pendant la nuit, s'accompagnant de râles et de sifflements à l'auscultation et qui guérissent en quelques heures après une cautérisation intra-nasale ([1]).

d. *Spasmes divers.* — 1° Localisés à la glotte ([2]) (laryngite striduleuse, spasme glottique des adultes, aphonie spastique), aux muscles de l'œil et des paupières (blépharospasme, strabisme, mydriase), aux muscles de la face et du voile du palais (tics); 2° généralisés, sous l'aspect de convulsions épileptiformes ou hystériformes, en particulier chez les enfants, débutant parfois par une aura nasale (démangeaison, éternuements).

B. Réflexes vaso-moteurs ([3]). — Ils sont de trois sortes : 1° réflexes des nerfs sensitifs du nez sur les nerfs vaso-moteurs du nez; ce sont d'ordinaire des réflexes vaso-dilatateurs (tuméfaction du tissu dit érectile de la pituitaire); 2° réflexes des nerfs sensitifs du nez sur les vaso-moteurs d'autres organes (injection de la conjonctive, œdème des paupières, rougeur de la peau du nez et des joues pouvant s'accompagner d'œdème sous-cutané et simuler l'érysipèle); 3° réflexes des nerfs sensitifs d'autres organes sur les vaisseaux du nez; ils se traduisent tantôt par la vaso-dilatation, tantôt par la vaso-constriction, c'est-à-dire par la tuméfaction ou la rétraction de la muqueuse.

C. Réflexes sécrétoires. — Ce sont : *a.* la *rhinorrhée*, caractérisée par l'hypersécrétion d'un liquide aqueux, survenant par crises de quelques

([1]) Moritz-Schmidt, Die Krankheiten der ober. Luftwege. Berlin, 1894, p. 629.

([2]) Heryng, Des névroses réflexes déterminées par les affections nasales. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., février-mars 1886. — A. Ruault, Le spasme glottique d'origine nasale. *Arch. de laryngologie*, 1888.

([3]) François Franck, Contribution à l'étude de l'innervation vaso-dilatatrice de la muqueuse nasale. *Arch. de physiol.*, 1889. p. 691.

minutes à plusieurs heures de durée, revenant à intervalles irréguliers, sans aucune périodicité et constituant, lorsqu'elles existent à l'état de symptôme isolé, l'*hydrorrhée nasale* ou coryza vaso-moteur.

b. Le *larmoiement*, indépendant de toute lésion des voies lacrymales et rebelle à tout traitement oculaire.

c. La *sialorrhée.*

D. Réflexes sensitifs. — Ce sont tantôt des douleurs sur le trajet des nerfs, rentrant dans la classe des névralgies réflexes et siégeant du côté correspondant à la lésion nasale, soit sur les branches du trijumeau, soit, mais plus rarement, sur celui des nerfs occipitaux; tantôt des douleurs de nature moins bien déterminée, affectant le type de la migraine ou d'une céphalalgie diffuse à siège frontal ou occipital en rapport avec celui des lésions dans les zones antérieures ou postérieures des fosses nasales.

E. Réflexes sensoriels. Ils consistent surtout en troubles visuels (amblyopie, rétrécissement du champ visuel, scotomes, photophobie, asthénopie, etc.), et moins fréquemment en troubles auditifs (bourdonnements, hyperesthésie de l'ouïe).

Pour compléter cette énumération déjà longue, on peut signaler comme réflexes pathologiques plus rarement observés, des vertiges (1), de l'exophtalmie (2), des palpitations (3), de la cardialgie, le ralentissement ou l'arrêt momentané de la respiration (4), des nausées, des vomissements, des syncopes (5), des troubles psychiques (6), etc.

Loin de s'exclure, ces divers phénomènes réflexes se combinent souvent entre eux ou se remplacent mutuellement chez un même malade. C'est ainsi que la toux et le spasme glottique, l'asthme et les éternuements, ces derniers et la rhinorrhée, s'associent fréquemment. Mais l'association la plus commune est représentée par la réunion chez le même malade de la rhinorrhée, des éternuements, du larmoiement, de la photophobie et parfois aussi de la dyspnée asthmatiforme; on a alors affaire à une *rhinite spasmodique*, causée le plus souvent par l'inhalation de poussières végétales (pollen des fleurs, poudre d'ipéca, d'ellébore, poussière de café vert, etc.), poussières animales (poils, duvets) ou encore de parfums (rose, coryza des roses).

La mieux connue de ces rhinites spasmodiques est celle qui a été si souvent étudiée, surtout en Amérique, sous le nom de *rhume* ou de *fièvre des foins*, d'asthme d'été, d'asthme d'automne, de rhino-bronchite

(1) Gradenigo, Vertiges et pseudo-angine de poitrine, comme phén. réflexe d'origine nasale. *Revue intern. de rhinol.*, 25 févr. 1893.

(2) B. Fränkel, Morb. Basedowii mit Nasenstenose. *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 6. — Musehold, *Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 5.

(3) W. Spencer-Watson, Tachycardie causée par des polypes muqueux du nez. *Brit. med. Journal*, 2 nov. 1895.

(4) Strübing, Respir. Neurosen. *Zeits. f. klin. Medic.*, 1896, nos 1 et 2.

(5) Laborde, Le réflexe nasal dans la syncope chloroformique. Académie des sciences, séance du 11 juillet 1893.

(6) Pick. Manifestations psychopath. réflexes du nez. *Prager med. Wochenschrift*, 19 avril 1893.

spasmodique [1]. Elle se distingue des autres par la périodicité annuelle des accès. Elle est provoquée presque exclusivement en Europe par le pollen des graminées, en Amérique par celui de l'absinthe romaine; aussi ne survient-elle qu'à l'époque où ces plantes sont en fleur, au printemps et au commencement de l'été dans nos pays, à la fin de l'été et au début de l'automne de l'autre côté de l'Atlantique. L'accès annuel est constitué tantôt par une seule crise, tantôt, et plus souvent, par une série de crises revêtant l'une des deux formes suivantes :

1° La forme catarrhale ou oculo-nasale qui, dans les cas typiques, débute soudainement par les symptômes d'une rhinite aiguë plus ou moins violente avec obstruction nasale, éternuements répétés, rhinorrhée séreuse, larmoiement, tuméfaction des paupières, le tout accompagné parfois, mais exceptionnellement, d'un léger mouvement fébrile; après quelques heures ou quelques jours, les sécrétions deviennent muqueuses, puis muco-purulentes, les réactions se calment et la crise cesse rapidement.

2° La forme asthmatique, caractérisée par des accès dyspnéiques rappelant l'asthme.

Ces deux formes de crises se combinent souvent chez le même malade; la première est d'ailleurs le préambule obligé de la seconde, qui n'en est en quelque sorte qu'une extension (variété oculo-naso-bronchique). Les crises se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés selon que le malade se soumet plus ou moins souvent à leurs conditions provocatrices habituelles. Dans ces intervalles, il est rarement rendu à une santé parfaite; il garde une sensibilité extrême des fosses nasales, une grande tendance aux éternuements, une vive sensibilité à la lumière qui provoque des picotements oculaires et du larmoiement. Les accès saisonniers durent de six semaines à deux mois, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'époque correspondante de l'année suivante où la même succession de phénomènes se représente.

2° **Point de départ des réflexes.** — *a.* La plupart des névroses nasales réflexes ont pour origine une excitation des terminaisons du trijumeau dans la pituitaire : contact avec un corps étranger, des poussières, un air froid ou chaud, etc. Celles qui paraissent liées à des lésions d'organes éloignés, en particulier à des lésions utérines, rentrent dans cette catégorie : la lésion organique serait en effet l'origine d'une tuméfaction congestive réflexe de la muqueuse nasale et cette tuméfaction provoquerait à son tour l'éclosion de toute une série de réflexes secondaires (Hack).

b. Un petit nombre résultent d'une excitation du nerf olfactif, d'une impression odorante (rose, violette, musc, camphre, pétrole, naphtaline, bitume et émanations odorantes de certains animaux). Ici le mécanisme

[1] Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. II. — Leflaive, De la rhino-bronchite annuelle. Thèse de Paris, 1887.

du réflexe est complexe : on discute encore pour savoir si l'excitation se transmet d'emblée au point où se manifeste le réflexe, ou bien si elle ne se réfléchit pas tout d'abord sur le trijumeau, déterminant ainsi la turgescence de la pituitaire, laquelle donnerait lieu, comme ci-dessus, à un réflexe secondaire.

Les réflexes d'origine olfactive peuvent être les mêmes que ceux résultant de l'excitation du trijumeau : les plus communs sont les migraines, les vertiges, les défaillances, les palpitations, les nausées, les éternuements spasmodiques, les coryzas vaso-moteurs, les accès de suffocation, les troubles de la voix [1].

3° **Lieu de production des réflexes.** — Les phénomènes réflexes d'origine nasale peuvent avoir pour siège : 1° le nez lui-même (rhinorrhée, rougeur de la peau du nez, etc.) ; 2° les parties voisines (larmoiement, troubles visuels, névralgie faciale, etc.) ; 3° des parties éloignées (accidents épileptiformes, spasme glottique, asthme, syncope, etc.).

Quelque dissemblables que soient ces manifestations nerveuses dans leur nature, leurs causes et leur siège, elles présentent quelques caractères communs qui sont les suivants :

1° Elles surviennent par accès, c'est-à-dire qu'elles débutent et cessent brusquement ; des troubles durables ne s'installent secondairement que si les accès se reproduisent fréquemment ;

2° Elles sont suspendues, lorsqu'on supprime momentanément, à l'aide de la cocaïne, l'hyperexcitabilité réflexe de la pituitaire ou pour mieux dire du point de la pituitaire que l'exploration avec le stylet a fait reconnaître comme étant le lieu d'origine du réflexe ;

3° Elles se reproduisent par l'excitation de la région esthésiogène de la pituitaire ;

4° Elles se combinent entre elles ou se substituent volontiers l'une à l'autre chez le même malade.

§ II. — SÉMIOLOGIE.

Les névroses nasales réflexes traduisent extérieurement une exaltation de la sensibilité réflexe de la pituitaire ou de régions circonscrites de celle-ci, dont la cause réside d'une part dans une prédisposition de l'ensemble du système nerveux, de l'autre dans des lésions locales ou éloignées dont l'existence est d'ailleurs contingente.

A. Prédisposition nerveuse. — Elle est constante, indispensable, pour ainsi dire, pour la production d'une névrose nasale réflexe. Aussi sont-ce exclusivement les gens à tempérament nerveux, les neuro-arthritiques, les neurasthéniques, les hystériques, qui en sont atteints. L'exci-

[1] Joal, Des odeurs et de leur influence sur la voix. *Revue de laryngologie*, etc., 1894, nos 3, 4 et 5.

tabilité anomale du système nerveux suffit à créer la névrose réflexe chez des personnes ne présentant aucune modification de la pituitaire et à plus forte raison chez celles qui portent des lésions nasales constituées.

B. Lésions. — 1° *Locales.* — Elles sont inconstantes; toutefois il n'est pas rare que les zones hyperesthésiques occupent des points de la muqueuse altérés par la présence d'un ou de plusieurs petits polypes pédiculés et mobiles, d'une épine de la cloison venant au contact du cornet adjacent, d'un corps étranger. Ces lésions peuvent être encore plus banales et consister en une hypertrophie locale ou bien en une simple tuméfaction congestive de la muqueuse. Mais quelque fréquente que soit cette dernière, elle est loin de posséder l'importance pathogénique que Hack lui a accordée.

Les altérations naso-pharyngiennes qui donnent le plus volontiers lieu à des réflexes (toux, parésie des cordes, névralgies) sont les inflammations circonscrites et les concrétions dans les lacunes de l'amygdale de Luschka ou dans les replis des fossettes de Rosenmüller.

2° *A distance.* — Il faut incriminer ici surtout les maladies de l'estomac et celles de l'utérus : ces affections agissent en troublant l'innervation en général et peut-être en provoquant la congestion réflexe de la muqueuse nasale. Les relations assez étroites qui paraissent exister entre les organes génitaux et le nez expliqueraient la fréquence des névroses nasales réflexes pendant les périodes menstruelles et à l'époque de la ménopause [1].

CHAPITRE V

TROUBLES DE LA PAROLE D'ORIGINE NASALE

Il est de notion vulgaire que maintes affections du nez s'accompagnent de troubles de la parole. Ces *dyslalies* sont de deux sortes : les unes sont d'origine mécanique; ce sont les mieux connues; elles portent exclusivement sur l'articulation des lettres; les autres paraissent être d'ordre purement fonctionnel; elles portent tantôt sur l'articulation des lettres, tantôt sur celle des syllabes.

§ I. — TROUBLES MÉCANIQUES

Ils trouvent leur raison d'être dans la part importante que prennent, à

(1) Ficano, Sul rapporto che esiste tragli organi genit. ed il naso. *Bollet. delle malat. dell' orecchio, etc.*, novembre 1894, n° 11.

l'état physiologique, les fosses nasales et leur arrière-cavité dans la formation de la voix articulée.

Rôle physiologique des fosses nasales dans la phonation. — L'intégrité des fosses nasales et du naso-pharynx est nécessaire à la production normale de la parole et spécialement à l'émission de toute une catégorie de sons qui ont dans la langue française une importance capitale, car ils en constituent un des traits les plus caractéristiques ; nous voulons parler des sons nasaux, si rares dans les autres langues, et qu'on appelle ainsi par opposition aux autres sons, dits sons buccaux. Cette distinction repose sur le timbre différent que présentent ces deux variétés de sons et sur le mécanisme qui préside à leur formation.

Dans la parole à haute voix, les voyelles, qui en représentent l'élément principal, sont constituées, d'une part, par un son fondamental formé au niveau de la glotte, de l'autre, par des sons accessoires nés dans les cavités sus-laryngées. Le son fondamental fournit au son vocal sa hauteur et son intensité, les sons surajoutés lui donnent son timbre spécial qui en fait telle ou telle voyelle. En d'autres termes, les voyelles n'acquièrent le son qui caractérise chacune d'elles que dans les cavités pharyngo-bucco-nasales, dont la résonance crée leur timbre différentiel : le rôle capital de ces cavités dans la phonation est de renforcer les harmoniques propres à chaque voyelle, de façon qu'au son fondamental s'ajoutent une ou plusieurs notes supérieures déterminées.

Dans l'émission des voyelles proprement dites, ou voyelles pures, *a*, *e*, *i*, *o*, *u*, l'orifice postérieur des fosses nasales est fermé par le soulèvement du voile du palais (voy. fig. 74) ; le conduit pharyngo-buccal sert seul de

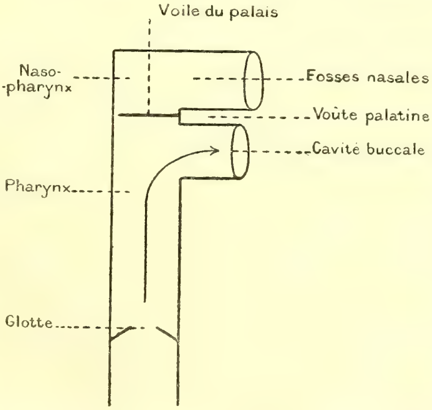

Fig. 74. — Émission normale des voyelles buccales.

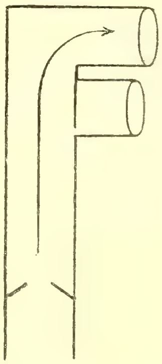

Fig. 75. — Émission normale des voyelles nasales.

caisse de résonance ; aussi désigne-t-on encore ces voyelles sous le nom de *voyelles buccales*. Mais il existe des voyelles composées ou diphtongues, dites encore *voyelles nasales*, an, en, in, on, un, qui diffèrent des pré-

cédentes par leur timbre plein et un peu sourd : or, pour acquérir ces qualités, le son doit résonner non seulement dans la bouche, mais encore dans les cavités nasales rendues perméables par l'abaissement du voile du palais (voy. fig. 75). Ajoutons que deux consonnes, *m* et *n*, peuvent, en ce qui concerne leur mode de production, être assimilées aux voyelles nasales : elles doivent à cette particularité leur dénomination de *consonnes nasales* ou demi-voyelles.

On peut démontrer expérimentalement la réalité de ce mécanisme. Si l'on place un miroir au-devant des narines, pendant l'émission des voyelles ou des consonnes nasales, il s'y forme une tache de buée, ce qui n'a pas lieu pendant la prononciation des autres lettres [1]; l'air passe donc par le nez dans le premier cas et non dans le second. C'est le voile du palais qui, en s'abaissant ou en s'élevant plus ou moins, règle le passage de l'air dans les fosses nasales. En inspectant la gorge, en pratiquant la rhinoscopie postérieure [2], ou même la rhinoscopie antérieure chez des individus dont les fosses nasales présentent une largeur anomale résultant d'une conformation naturelle ou de destructions pathologiques, en introduisant dans le nez une sonde dont l'extrémité profonde repose sur la face supérieure du voile pendant que son extrémité libre traduit extérieurement tous les mouvements de celui-ci, on peut se convaincre que le voile reste abaissé et immobile pendant l'émission des voyelles nasales, tandis qu'il s'élève plus ou moins pendant l'émission des voyelles buccales; l'élévation minima correspond à l'*a* et l'élévation maxima à l'*u* et à l'*i*; dans la prononciation de ces dernières lettres, l'admission de l'air dans les fosses nasales peut être considérée comme nulle.

Rôle pathologique des fosses nasales dans la phonation [3]. — Les observations cliniques concordent de tous points avec les données physiologiques; elles nous apprennent que tout changement apporté dans les conditions normales de résonance des cavités nasales est suivi de troubles de la phonation; l'occlusion du naso-pharynx et du nez est nécessaire à l'émission des voyelles pures, de même que le passage de l'air à travers les fosses nasales est indispensable à la bonne prononciation des voyelles composées. Ces troubles mécaniques ont été réunis par Küssmaul [4], sous le nom de rhinolalie. Ils représentent les dyslalies nasales proprement dites, celles qui relèvent directement des conditions anomales de perméabilité du nez. A côté d'eux, on peut observer des vices de prononciation de moindre importance, qui ne sont

(1) Czermak, Ueber das Verhalten des weichen Gaumens bei hervorbringen der reinen Vocale. *Wiener Sitzungsber.*, Bd. XXIV, 1857.

(2) Pieniazek, Die Ursachen und Bedeutung der naselnden Sprache. *Wiener med. Blätter*, 1878, nos 23 et 24.

(3) Lichtwitz, Des troubles de la voix articulée dans les affections du voile du palais, de la cavité naso-pharyngienne et des fosses nasales. *Revue mens. de laryngologie*, 1886, nos 1 et 2. — Raugé, Sur le rôle normal et pathologique des fosses nasales dans la phonation. *Ann. des maladies de l'oreille*, etc., 1894, n° 3.

(4) Küssmaul, Les troubles de la parole, traduction de Rueff. Paris, 1884.

qu'une conséquence indirecte du trouble apporté dans les fonctions respiratoires des fosses nasales : telles sont les dyslalies labiale, dentale, etc.

1° **Dyslalie nasale ou rhinolalie.** — Selon qu'elle résulte d'une exagération ou d'une insuffisance de la perméabilité nasale, elle constitue la rhinolalie ouverte ou la rhinolalie fermée.

A. *Rhinolalie ouverte.* — Lorsque, pour une raison ou pour une autre, le rhino-pharynx et le nez restent perméables au courant d'air d'expiration, pendant la prononciation des voyelles buccales (voy. fig. 76), celles-ci prennent un timbre nasal ; tous les sons sont nasonnés, *a* devient *an*, *o* se transforme en *on*, *parole* devient *panronle* ; ces sons restent de plus indistincts, puisqu'une partie de l'air expiré s'échappe par le nez. Cette fuite nasale force le malade à renouveler plus souvent sa provision d'air, c'est-à-dire à s'interrompre pour reprendre haleine dans le cours de la conversation.

La rhinolalie ouverte reconnaît pour cause, tantôt une lésion, tantôt un trouble fonctionnel du voile du palais (division congénitale, paralysie,

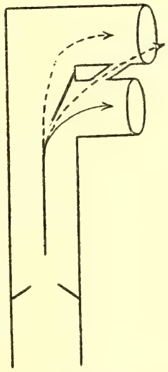

Fig. 76. — Émission pathologique des voyelles buccales. (Rhinolalie ouverte.)

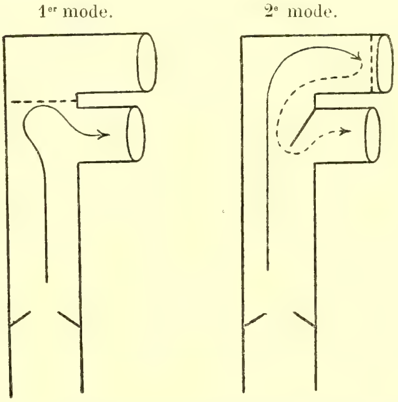

Fig. 77. — Émission pathologique des voyelles nasales. (Rhinolalie fermée.)

perforation, cicatrices, tumeurs, insuffisance vélo-palatine) [1], tantôt une solution de continuité du plancher des fosses nasales (perforation de la voûte palatine).

B. *Rhinolalie fermée.* — Les conséquences de l'obstruction nasale sur la phonation varient selon que l'obstacle siège en arrière, dans le cavum et les parties profondes du nez, ou bien dans les parties antérieures des fosses nasales.

a. Dans le premier cas, le nez ne remplit plus ou ne remplit qu'imparfaitement son rôle de cavité de résonance (fig. 77, 1er mode).

Les sons trouvant la voie nasale fermée sortent par la bouche et ont

[1] M. Lermoyez, L'insuffisance vélo-palatine. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., mars 1892.

tous le timbre buccal : le malade ne peut plus émettre les voyelles nasales. Contrairement à ce qui se passait tout à l'heure *an* devient *a*, *on* se change *o*; les consonnes nasales ou résonnantes se transforment en explosives : c'est ainsi que *m* qui se prononce normalement les lèvres fermées se change en *b* dont le mode d'articulation est voisin, mais se prononce les lèvres écartées; de même *n* se change en *d*, *maman* devient *baba*, *année* devient *addée*, *non* est remplacé par *do*. La résonance des nasales étant diminuée ou supprimée, la voix est sourde, étouffée; elle manque d'éclat et de timbre et mérite de tous points la dénomination de voix morte dont s'est servi Meyer pour la caractériser. Ce trouble doit être distingué du nasillement avec lequel on le confond souvent, bien qu'il représente un phénomène inverse de ce dernier : dans ces cas, en effet, le malade loin de parler du nez, comme on le dit communément, ne parle en réalité que de la bouche. Aussi cette variété de rhinolalie serait-elle mieux dénommée *stomatolalie* (Raugé).

Les adhérences du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx, les tumeurs du naso-pharynx et surtout les végétations adénoïdes, les polypes fibro-muqueux, les queues de cornets hypertrophiées, sont les causes les plus communes de ce trouble de la parole.

b. Lorsque l'obstacle siège uniquement dans la partie antérieure des fosses nasales (atrésie congénitale ou acquise des narines, hématome en bissac de la cloison, etc.), l'air expiré trouve un accès dans le rhino-pharynx et les parties postérieures des fosses nasales (fig. 77, 2e mode) qui remplissent encore leurs fonctions de résonnateurs, mais d'une façon anomale : la résonance, se faisant en effet dans un espace clos, peut alors être accrue, en particulier pour les lettres *m* et *n*. C'est alors qu'il se produit un véritable nasillement. On peut vérifier ce fait sur soi-même en obturant ses narines pendant qu'on parle : c'est le procédé qu'on emploie pour imiter la voix de polichinelle, laquelle est une voie essentiellement nasillarde.

A côté de ces modifications résultant d'un défaut ou d'un excès de résonance nasale, il en est un autre moins perceptible, mais qui est peut-être plus pénible pour le malade : tandis que, dans le langage normal, nous avons la faculté de laisser écouler un peu d'air par le nez entre les mots, la chose est impossible quand le nez est obstrué : il en résulte des arrêts, des interruptions plus ou moins fréquentes au cours de la conversation, dus à la nécessité où se trouve le malade de laisser échapper de temps en temps par la bouche, comme par une soupape, l'air non employé à l'émission de la parole. C'est un trouble analogue à celui que nous avons signalé dans la rhinolalie ouverte, mais qui relève d'un mécanisme absolument inverse.

C. *Rhinolalies ouvertes et fermées combinées.* — Les troubles phonatoires qui caractérisent la rhinolalie ouverte et la rhinolalie fermée peuvent se réaliser simultanément chez le même malade. Il en résulte des troubles mixtes assez difficiles à analyser.

Cette association s'observe lorsque les cavités nasales étant plus ou moins obstruées et les sons nasaux manquant par conséquent de réso-

nance, le voile du palais, gêné dans son fonctionnement, ne se relève qu'incomplètement pendant l'émission des sons buccaux : ceux-ci perdent leur timbre clair pour prendre un caractère légèrement nasillard. Or cette insuffisance du voile se trouve assez souvent liée à l'imperméabilité nasale. Elle peut relever de l'un des deux mécanismes suivants : ou bien le mouvement d'élévation de l'organe est gêné par la cause même de l'obstruction (tumeurs du pharynx nasal) ou bien l'insuffisance vélo-palatine résulte de la résistance élastique opposée par l'air, qui, ne pouvant s'échapper librement des fosses nasales obstruées, se trouve comprimé dans le naso-pharynx du fait même de l'ascension du voile : celui-ci, fatigué bientôt de lutter contre cette résistance, finit par céder devant elle et ne se relève plus qu'à demi; les sons buccaux ne sont alors pas mieux émis que les sons nasaux.

2° **Dyslalie labiale, dentale,** etc. — La respiration buccale causée par l'obstruction du nez est l'origine de dyslalies diverses et que l'on nomme *labiale, dentale, linguale, palatine,* selon qu'elles sont produites par des altérations des muscles des lèvres ou de la langue, par des malformations dentaires ou palatines, consécutives à ce mode vicieux de respiration [1]. Elles sont caractérisées par la prononciation défectueuse, indistincte, de certaines lettres en particulier de consonnes à la prononciation desquelles les organes en question prennent une part prépondérante. Ainsi, lorsque les lèvres ne peuvent plus se rapprocher pour prononcer *b* et *p*, ces lettres sont prononcées comme *v*; dans les mêmes conditions *ou*, qui exige que les lèvres soient portées en avant, se confond avec *o*, etc.

§ II. — TROUBLES FONCTIONNELS

Le lien qui unit ces troubles aux lésions nasales ou rétro-nasales est mal connu; en tout cas, il paraît être complexe (troubles intellectuels, diminution de l'audition, etc.). Il n'en est pas moins vrai qu'ils coexistent souvent avec elles.

1° **Dyslalies littérales.** — Ce sont le lambdacisme, le sigmatisme, le gammacisme, le rhotacisme, caractérisés respectivement par la difficulté ou l'impossibilité de prononcer les lettres *l*, *s*, *g*, *r*, le malade substituant au son normal de ces consonnes un bruit sourd et confus. Ces vices de prononciation résultent d'une mauvaise éducation ou d'un défaut d'exercice des organes musculaires (langue, lèvre, voile du palais) qui président à la phonation; bien que normalement constitués, ceux-ci ne prennent pas la position physiologique nécessaire à la formation des sons. Ainsi dans le sigmatisme nasal [2], l'anomalie consiste à laisser échapper l'air

[1] ZARNIKO, Die Krankheiten der Nase. Berlin, 1894.
[2] RAPHAËL COËN, Du sigmatisme et de ses variétés. *Revue internat. de rhinologie*, etc., janvier 1896, n° 1.

par le nez au lieu de le faire passer par la bouche au moment où l'on a l'intention de prononcer l'*s* et où la langue se trouve dans la position propre à cette consonne.

2° **Dyslalie syllabaire.** — Il n'est pas jusqu'au *bégaiement* qui ne soit parfois lié à des troubles de la respiration nasale. Certains bégaiements invétérés ne deviennent accessibles au traitement orthophonique qu'après guérison de l'obstruction nasale.

Par quel mécanisme cette dernière influe-t-elle sur le trouble de la parole? Bloch (1) a soutenu que, dans un certain nombre de cas tout au moins, l'influence de l'imperméabilité nasale pouvait être directe : il a édifié une théorie à l'appui de son opinion. Mais il semble que, dans la majorité des cas, l'obstruction nasale ne joue que le rôle de cause prédisposante : il faut alors incriminer la lenteur du développement intellectuel, la difficulté de fixer l'attention à une époque de la vie où les enfants apprennent précisément à parler, c'est-à-dire où ils doivent acquérir la notion des mouvements coordonnés nécessaires au langage et où il doit s'établir à cet effet des voies de communication faciles entre leurs divers centres cérébraux.

De l'exposé de ces faits se dégage cette conclusion pratique, que tout vice de la parole, qu'il s'agisse de dysarthrie littérale (dyslalies mécaniques ou fonctionnelles) ou de dysarthrie syllabaire, impose l'examen des fosses nasales et du rhino-pharynx, ainsi que le traitement des altérations qui s'y trouvent. La disparition de ces lésions pourra suffire à elle seule à amener celle du trouble phonatoire. Dans les autres cas le rétablissement de la perméabilité du nez et le retour des fonctions normales du voile n'auront pas d'action directe et immédiate sur le vice de la parole, mais ils permettront au traitement orthophonique, jusqu'alors impuissant, de produire les effets cherchés.

(1) Bloch, Die Pathol. und Therap. der Mundathmung. Wiesbaden, 1889.

SÉMIOLOGIE DU LARYNX

PAR

MARCEL LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

MAURICE BOULAY
Ancien interne des hôpitaux.

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Les fonctions multiples auxquelles préside le larynx rendent compte de l'importance et de la fréquence des troubles provoqués par les lésions, même minimes, qui l'atteignent.

A. Rôle physiologique. — C'est à la fois un organe de la vie de nutrition et un organe de la vie de relation.

A ce titre il remplit un rôle de premier ordre dans l'accomplissement de deux fonctions elles-mêmes capitales : 1° la *respiration*; 2° la *phonation*. Ce n'est pas ici le lieu d'exposer ce double rôle, mais il nous faut rappeler que l'accomplissement normal de ces deux fonctions, l'une en partie indépendante de la volonté, l'autre étroitement soumise à celle-ci, exige l'intégrité non seulement de groupes musculaires antagonistes, mais encore de filets nerveux et de centres distincts. La théorie de Cl. Bernard qui croyait expliquer la dualité fonctionnelle du larynx par la dualité originelle des nerfs moteurs du larynx, le pneumogastrique qui serait le nerf respirateur, et le spinal qui serait le nerf phonateur, a été, en effet, rajeunie de nos jours par l'hypothèse ou, pour mieux dire, par la démonstration de l'existence de centres distincts, l'un respiratoire, bulbaire, l'autre phonatoire, cortical. Le larynx a donc sa représentation à la fois dans le bulbe comme organe respirateur, et dans l'écorce cérébrale comme organe phonateur. Ainsi s'explique le mécanisme complexe de la dilatation et de la constriction de la glotte.

3° Mais si la respiration et la phonation sont les fonctions capitales du larynx, elles ne sont pas les seules. L'organe ne reçoit pas que des nerfs moteurs; un nerf spécial, le laryngé supérieur, lui communique une sensibilité exquise. En vertu de cette sensibilité, il devient le point de départ de réflexes variés, dont les plus communs, la toux et le spasme glottique, doivent être considérés comme des réflexes défensifs ayant

pour but de protéger les organes respiratoires inférieurs contre la pénétration de substances étrangères, gazeuses, liquides ou solides, venues du dehors. De là une troisième fonction, la *fonction protectrice* du larynx contre les causes nocives extérieures. Ce rôle protecteur est encore mis en évidence par le jeu de l'épiglotte et l'ascension du larynx au moment de la déglutition.

4° Rappelons enfin les relations, de notion banale, qui existent entre l'organe de la voix et la sphère génitale : les modifications de l'un accompagnent les phases évolutives et involutives de l'autre, de la naissance à la vieillesse, si bien que, par une sorte de paradoxe physiologique, on a pu considérer le larynx comme une *annexe du système de reproduction.*

B. Rôle pathologique. — L'accomplissement de ces diverses fonctions repose sur un mécanisme si complexe et si délicat que les altérations les plus légères et les plus banales sont susceptibles d'y jeter le trouble.

Ces lésions offrent une diversité pour ainsi dire infinie dans leur nature, une variabilité surprenante dans leur siège : elles occupent le larynx lui-même, son voisinage immédiat, l'un des points du trajet fort long des nerfs qui s'y rendent, le bulbe, le cerveau lui-même; il n'est pas jusqu'à des organes éloignés tels que les fosses nasales, les testicules, les ovaires, l'utérus qui, par des mécanismes divers, ne puissent retentir sur son fonctionnement. De même encore un bon nombre d'infections à détermination primitivement extra-laryngée, telles que la tuberculose pulmonaire, la syphilis, la diphtérie, viennent ultérieurement se localiser dans le larynx avec une prédilection toute spéciale.

Mais les relations du larynx avec les autres organes ne se traduisent pas seulement par l'influence des seconds sur le premier; par une sorte de réciprocité, le larynx à son tour peut retentir sur l'organisme. S'il est, en effet, des affections laryngées qui restent locales et évoluent comme telles, la plupart ont une influence néfaste sur l'économie et cela par deux mécanismes principaux : les unes compromettent par leur nature, leur siège, leur marche extensive, non seulement la voix, mais encore la respiration et la déglutition, c'est-à-dire l'existence; les autres sont des lésions de nature infectieuse qui, après avoir évolué un certain temps à titre de localisation primitive dans le larynx, envahissent les autres segments des voies respiratoires ou se généralisent.

Ces exemples montrent suffisamment que, tout en jouissant d'une certaine indépendance pathologique, le larynx, comme le nez, ne laisse pas que d'être intimement lié au reste de l'organisme.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES DE LA RESPIRATION

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

La gêne respiratoire qu'on observe dans un grand nombre d'affections du larynx résulte d'un obstacle au passage de l'air dans cet organe. En théorie cet obstacle peut s'opposer soit à l'entrée, soit à la sortie de l'air, soit à la fois à l'entrée et à la sortie de celui-ci. En pratique, c'est presque uniquement l'entrée de l'air qui est gênée. Sur la foi de Bayle et de Sestier, qui avaient imaginé cette interprétation à propos de l'œdème laryngé, on a admis jusqu'à nos jours que cette particularité a pour cause l'aspiration inspiratoire des parois rétrécies du larynx qui, par un cercle vicieux, se rapprocheraient d'autant plus l'une de l'autre que le vide intra-thoracique, dû à l'insuffisance de la pénétration de l'air, est plus considérable. Cette explication séduisante n'est guère justifiée par les données de l'examen laryngoscopique. Aussi faut-il se contenter de constater le fait et de retenir que la dyspnée laryngée est surtout une *dyspnée inspiratoire*.

Ce n'est que dans des conditions tout à fait particulières que les troubles acquièrent leur maximum au moment de l'expiration : c'est ce qui se produit lorsqu'une fausse membrane mobile ou un néoplasme pédiculé, situé dans la région inférieure du larynx, est refoulé par l'air expiré jusqu'au niveau de la glotte, qu'il obture momentanément, pour reprendre sa situation sous-glottique dans l'inspiration.

L'intensité de la dyspnée varie depuis la plus légère gêne respiratoire jusqu'aux accès de suffocation les plus violents et à la mort par asphyxie. Entre ces deux extrêmes on observe tous les intermédiaires. La dyspnée peut être continue ou paroxystique.

A. Dyspnée continue. — A son degré le moins prononcé, le trouble respiratoire est à peine sensible dans l'état de repos; mais il devient manifeste dès que le malade éprouve le besoin de faire un appel d'air plus grand et, par conséquent, lorsque les respirations doivent devenir plus profondes et plus fréquentes. C'est ainsi que la difficulté de la respiration se révèle ou s'accuse pendant la marche ou l'ascension d'un escalier, pendant la phonation, après un accès de toux, à l'occasion des cris chez l'enfant.

A un degré plus accusé l'état dyspnéique est constant, c'est une

dyspnée durable, parfois même chronique, qui peut passer par des phases d'atténuation et d'exaspération, mais qui ne disparaît jamais complètement. Elle se caractérise par trois symptômes principaux : le ralentissement des mouvements respiratoires, le cornage inspiratoire et le tirage.

a. *Ralentissement des mouvements respiratoires.* — Tandis qu'à l'état normal le rapport entre le nombre des mouvements inspiratoires et celui des contractions cardiaques est 1/4 environ, en cas de dyspnée laryngée ce rapport devient 1/5, voire 1/6; c'est-à-dire qu'au lieu de 18 respirations en moyenne, on en compte, chez l'adulte atteint de sténose laryngée, 14, 12 ou même moins. Ce ralentissement peut être attribué à deux ordres de causes : 1° à l'irritation des terminaisons sensitives du laryngé supérieur qui, à l'inverse des autres filets du pneumogastrique, auraient une action d'arrêt sur la respiration; on sait en effet que, dans ses expériences sur l'effet de l'excitation du laryngé supérieur, Rosenthal a obtenu la suspension de la respiration par une sorte de contraction tétanique des muscles expirateurs, le diaphragme restant dans le relâchement [1]; 2° à la prolongation des inspirations, due elle-même au besoin d'air éprouvé par le malade : lorsque, en effet, après la durée habituelle d'une inspiration normale, celui-ci sent que le mouvement inspiratoire n'a pas été efficace, qu'il n'a pas fait pénétrer dans le poumon une quantité d'air suffisante, il le prolonge pour en augmenter l'effet. L'inspiration est donc lente et prolongée, mais sans parvenir à être profonde. L'expiration, au contraire, présente une durée à peu près normale : elle se fait d'autant plus facilement que la dilatation inspiratrice qui la précède est minime relativement aux efforts musculaires dépensés, et que, d'autre part, une grande somme de force devient libre au commencement de l'expiration.

b. *Bruit inspiratoire.* — Il résulte de la mise en vibration des parois laryngées, à la hauteur du point rétréci, sous l'influence du courant d'air d'inspiration. C'est un bruit d'intensité très variable, parfois à peine sensible ou ne se manifestant qu'après des efforts physiques ou intellectuels; il peut se prononcer au point d'être perceptible à une grande distance, d'une pièce à une autre; plus marqué pendant la nuit, il trouble souvent par son intensité le sommeil des personnes qui couchent dans le voisinage. Au début, c'est une sorte de ronflement guttural; ultérieurement il prend le caractère d'un bruit serratique, d'un bruit de crécelle, d'un *cornage* strident; parfois il est comparable à celui que produit le jeu d'une soupape ou l'agitation d'un drapeau secoué par le vent. Les inspirations qui succèdent à des secousses de toux sont particulièrement sifflantes et stridentes.

L'expiration est beaucoup moins bruyante; elle peut être presque silencieuse ou à peine sifflante; dans certains cas cependant elle acquiert un

[1] Rosenthal, Die Athembeweg. in ihren Beziehung zum n. Vagus. Berlin, 1862.

timbre rude, en particulier dans ceux où la dyspnée est liée à l'existence d'un spasme laryngé qui persiste aux deux temps de la respiration.

Le cornage est parfois accompagné de la production d'un frémissement vibratoire perceptible au doigt appliqué sur le larynx. Ce frémissement peut exister aux deux temps de la respiration; mais, en général, il est seulement inspiratoire, au moins quand l'obstacle est exclusivement intra-laryngé.

c. *Tirage.* — Il est constitué par la mise en jeu de tous les muscles respiratoires auxiliaires ou d'une partie d'entre eux et se traduit par un ensemble de signes dont le principal est une déformation de la base du cou et du thorax à chaque mouvement inspiratoire.

Le malade, impuissant à satisfaire sa soif d'air, appelle à son aide une série de muscles qui n'interviennent pas d'ordinaire dans la respiration : ce sont particulièrement le sterno-cléido-mastoïdien, les scalènes, le grand dentelé, le trapèze, le grand et le petit pectoral; dans les inspirations les plus laborieuses, le rhumboïde, les muscles de la nuque, ceux de la région sus-hyoïdienne eux-mêmes interviennent soit à titre de muscles inspirateurs, soit pour maintenir la fixité des pièces osseuses sur lesquelles les muscles inspirateurs prennent insertion. La plupart de ces muscles se contractent si énergiquement que leur saillie se dessine sous la peau, le cou se redresse et se tend, la tête se renverse en arrière, la bouche s'entr'ouvre (muscles sus-hyoïdiens); il n'est pas jusqu'aux muscles dilatateurs des narines et à ceux du voile du palais qui n'entrent en jeu pour faciliter l'acte inspiratoire.

En dépit de ces efforts, l'équilibre entre les pressions gazeuses extra et intra-thoraciques ne parvient pas à s'établir. Sous la double influence de la raréfaction de l'air dans le thorax dilaté et de l'excès de pression extérieure, les parois de la poitrine se dépriment dans leurs points les moins résistants, c'est-à-dire au niveau du sommet du thorax, des espaces intercostaux et du diaphragme. Selon le siège de la dépression, on dit que le tirage est *sus-sternal*, *sus-claviculaire*, *intercostal*, *sous-sternal* ou *épigastrique*. La dépression épigastrique est surtout prononcée dans les cas où l'action du diaphragme, assez énergiquement contracté pour attirer en arrière les cartilages costaux inférieurs et la pointe du sternum, s'ajoute à l'effet du vide intra-thoracique. Chez les jeunes enfants, dont les côtes et les cartilages costaux sont très flexibles, l'appendice xiphoïde s'enfonce à chaque inspiration dans la poitrine au point de s'approcher notablement de la colonne vertébrale; la dépression des hypochondres, la formation d'un sillon transversal au niveau des dernières côtes qu'on observe parfois chez eux résultent bien plus d'un spasme diaphragmatique que de la sténose. Chez l'adulte le tirage épigastrique est d'ordinaire peu accusé ou fait défaut. On peut d'ailleurs ajouter que, en général, dans l'état dyspnéique habituel, permanent, que nous avons en vue, les phénomènes de tirage n'atteignent jamais l'intensité qu'ils présentent dans les accès paroxystiques.

Quoi qu'il en soit, on conçoit que, dans ces conditions, la *capacité vitale* des poumons, mesurée au spiromètre, diminue notablement, parfois de plus de moitié.

Les modifications de la pression aérienne au-dessus et au-dessous du point rétréci ont pour autre conséquence des *mouvements* d'ascension et de descente du larynx isochrones aux mouvements respiratoires : dans les inspirations forcées, l'organe est attiré ou plutôt refoulé vers le sternum; il reprend sa place pendant l'expiration. L'étendue de l'excursion est en rapport avec le degré de sténose.

La gêne respiratoire entraîne un trouble de la parole qui est brève, entrecoupée; la voix peut ne présenter d'autre modification qu'un affaiblissement lié à l'insuffisance du courant d'air d'expiration.

L'auscultation de la poitrine est singulièrement gênée non seulement par l'insuffisance de l'inspiration, mais encore par les bruits qui prennent naissance au niveau du larynx et qui, se propageant à toute la colonne d'air intra-bronchique, couvrent le murmure vésiculaire et les sons adventices.

Les troubles généraux provoqués par cet état dyspnéique sont ceux de toute insuffisance respiratoire : l'hypercarbonisation du sang, qui en est la conséquence peut conduire à une asphyxie lente et progressive.

B. Dyspnée paroxystique. — A cette dyspnée continue s'entremêlent souvent des accès aigus ; ceux-ci peuvent d'ailleurs survenir d'emblée, à titre d'accidents primitifs, indépendamment de toute gêne respiratoire antérieure.

Les *accès de suffocation* d'origine laryngée ont pour type ceux qu'on observe dans le spasme de la glotte ou dans le croup. Le malade se dresse brusquement sur son séant ou s'échappe de son lit dans un état d'agitation impossible à décrire, rejetant les vêtements qui entourent son cou et sa poitrine, cherchant à s'accrocher aux rideaux du lit, aux meubles, aux personnes voisines pour y prendre un point d'appui ou bien portant violemment les mains à son cou comme pour en arracher un corps étranger qui l'étouffe. La face est bouffie, violacée, la peau ruisselle de sueurs, les yeux hagards et brillants expriment l'anxiété la plus terrible; l'inspiration est sifflante; le tirage sus et sous-sternal est porté à son comble, la bouche est largement ouverte, les narines sont béantes, le cou est tendu, la tête renversée en arrière. A ce moment, la crise peut se calmer et la suffocation cesser; si le paroxysme se prolonge, la scène subit bientôt une transformation subite; l'asphyxie entre dans une nouvelle phase : à l'agitation succède l'anéantissement; le visage et les lèvres deviennent pâles, les yeux abattus, le pouls petit et filiforme, parfois paradoxal (affaiblissement ou disparition du pouls à la fin de l'inspiration); le malade tombe dans une espèce de stupeur et d'enivrement durant laquelle la respiration reste encore difficile et bruyante; enfin l'agonie commence et la mort survient tantôt dans le coma, tantôt dans des convulsions ultimes. Plus

rarement, le malade succombe brusquement au milieu de l'accès, avant la période d'asphyxie.

L'intensité, la marche aiguë ou chronique de la dyspnée laryngée varient avec la nature, le siège, l'étendue des lésions. En général, les troubles respiratoires se manifestent d'autant plus rapidement et sont d'autant plus intenses que le larynx est plus petit et que sa lumière, par conséquent, s'obstrue plus vite ; aussi les lésions laryngées provoquent-elles plus aisément la dyspnée chez l'enfant que chez l'adulte. D'autre part, les néoplasmes et les infiltrations qui siègent dans la région sous-glottique, dont les parois sont fixes et rigides, éveillent plus volontiers des phénomènes dyspnéiques que les lésions qui occupent les parois plus souples et plus dilatables des parties supérieures du larynx.

Contre toute attente, l'intensité de la gêne respiratoire est loin d'être toujours proportionnée au degré du rétrécissement et il est surprenant de voir avec quelle facilité certains malades s'accommodent d'une sténose prononcée. Pour expliquer cette tolérance, il faut faire intervenir le plus ou moins de rapidité avec laquelle s'est constitué l'obstacle laryngien. Dans les sténoses aiguës, la dyspnée acquiert son maximum d'intensité dès le début ; chez l'enfant, en particulier, la vie peut être mise en danger en quelques minutes ou en quelques heures, surtout par l'effet d'un spasme glottique qui se surajoute presque toujours à la cause anatomique de la sténose ; si le malade survit malgré la persistance de la lésion, les troubles peuvent ultérieurement diminuer d'intensité et le patient s'accommoder à la difficulté respiratoire. Lorsque la sténose s'installe lentement, progressivement, ou bien encore lorsqu'elle est congénitale et a permis la survie([1]), le malade peut continuer à respirer presque sans gêne, sans dyspnée, alors que le passage pour l'air est réduit à une fente de 1 à 2 millimètres de large, voire à un orifice punctiforme.

Toutefois, quelque bien tolérée que soit une laryngosténose, il est certaines conditions qui peuvent faire apparaître la dyspnée ou l'aggraver : telles sont les complications pulmonaires intercurrentes, les poussées de laryngite catarrhale, la formation de fausses membranes dans le larynx, le séjour de mucosités au niveau du point rétréci, enfin et surtout l'apparition de phénomènes spasmodiques. Le spasme des muscles du larynx, auquel s'ajoute souvent un spasme du diaphragme, est la cause de la plupart des accès de suffocation qui surviennent au cours des affections aiguës ou chroniques du larynx ; ce spasme peut se produire sans cause apparente ou bien être provoqué par une émotion, le passage d'une mucosité dans le larynx, un accès de toux, la pénétration d'un corps étranger : c'est ainsi que l'entrée accidentelle d'une parcelle alimentaire, d'une goutte de liquide dans un larynx préalablement rétréci peut, d'un moment à l'autre, donner à la dyspnée un caractère d'extrême gravité. D'autre part, la dyspnée

([1]) P. Bruns, Ueber das angeborene Diaphrag. d. Kehlkopf. *Arch. für Laryngol. u. Rhinol.*, 1894, Bd. I, Heft. i, S. 24. — P. Bergengrün, Ein Kehlkopfdiaphragma. *Arch. für Laryngol. u. Rhinol.*, 1896, Bd. IV, Heft. i, S. 107.

laryngée est nettement influencée par le repos nocturne. C'est souvent pendant la nuit que surviennent les premiers troubles dyspnéiques; c'est également pendant la nuit que se produisent de préférence les accès paroxystiques.

La dyspnée d'origine laryngée n'est pas toujours aisée à distinguer des troubles respiratoires dus aux *rétrécissements de la trachée*. En général, c'est l'examen laryngoscopique qui permet seul de trancher la question de diagnostic différentiel. Toutefois, lorsque cet examen n'est pas possible, on peut tirer de l'étude des symptômes fonctionnels quelques éléments de probabilité en faveur de la localisation de la lésion dans l'une ou l'autre de ces régions. Dans les sténoses trachéales, les mouvements d'excursion du larynx sont beaucoup moins étendus que dans les rétrécissements laryngés; selon Gerhardt[1], lorsque, dans une dyspnée par sténose des voies aériennes, les mouvements d'ascension et de descente du larynx font défaut ou ne dépassent pas 1 centimètre, on peut être certain que l'obstacle siège au-dessous du larynx. De plus, dans la dyspnée d'origine trachéale, le malade tient la tête droite ou penchée en avant, au lieu de la renverser en arrière; le bruit inspiratoire est plus sourd, moins clair et moins métallique; à l'auscultation stéthoscopique, il est moins intense à la hauteur du larynx qu'au-dessous; en arrière, il présente son maximum au niveau des premières vertèbres dorsales, tandis que, dans les lésions laryngées, ce maximum répond à l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre cervicale. Enfin les altérations marquées de la voix appartiennent plutôt aux lésions laryngées.

§ II. — SÉMIOLOGIE

A. *Chez l'enfant*, la dyspnée d'origine laryngée est le plus souvent liée à une affection aiguë; les lésions chroniques du larynx susceptibles de s'accompagner de gêne respiratoire sont plutôt rares à cet âge.

Chez les nourrissons, les accès de suffocation qui débutent brusquement, sans aucun symptôme laryngé précurseur, par une ou plusieurs inspirations courtes et sifflantes immédiatement suivies d'une suspension de la respiration d'une durée de quinze à vingt secondes en moyenne, d'une à deux minutes au plus, et qui se terminent au bout de ce temps par une inspiration sonore, perçante, sifflante, analogue à un hoquet grêle et très aigu, caractérisent le spasme idiopathique de la glotte auquel s'associent, en général, le spasme du diaphragme et parfois une contracture tétanique des extrémités. L'accès est rarement unique; il se répète à intervalles irréguliers plusieurs fois par semaine, tous les jours ou plusieurs fois par jour pendant des semaines ou des mois. Il faut distinguer, surtout au point

(1) Gerhardt, Lehrbuch d. Auscult. u. Percus., 1876. S. 225. — Ueber äussere Untersuch. d. Kehlkopfes. *Arch. für Laryngol. und Rhinol.*, 1895, Heft. II.

de vue du pronostic, ce *spasme phrénoglottique* souvent mortel et qui fait partie du syndrome de l'éclampsie infantile, des accès de spasme glottique isolés qui surviennent parfois chez les enfants atteints de végétations adénoïdes précoces ou congénitales ou bien de l'une des affections suivantes qui provoquent la dyspnée chez les enfants plus âgés.

Dans *le croup*, la dyspnée est paroxystique à la seconde période ou période de spasme ; elle est continue à la troisième période, celle d'obstruction mécanique. Les accès de suffocation, d'abord espacés, tendent ordinairement à se répéter à intervalles de plus en plus rapprochés ; leur terminaison est parfois suivie de l'expulsion d'une fausse membrane. Dans leur intervalle, la respiration qui, au début, pouvait être calme et silencieuse, ne tarde pas à devenir de plus en plus gênée et bruyante ; elle prend le caractère strident, serratique, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne d'un bruit analogue à celui que fait la scie sur la pierre qu'elle entame. Bientôt les accès de suffocation disparaissent, la gêne respiratoire devient continue et l'asphyxie s'accuse progressivement.

Les *laryngites aiguës* de l'enfance prennent souvent le caractère suffocant au point de simuler le croup. Ces laryngites suffocantes ont pour type la *laryngite striduleuse*, dans laquelle la dyspnée procède par accès : c'est brusquement dans la première partie de la nuit que survient la crise ; caractérisée par une toux rauque et bruyante, une respiration entrecoupée, haletante, accompagnée pendant la phase inspiratoire d'un sifflement laryngé strident, elle dure de quelques minutes à plusieurs heures avec des phases de répit et d'exaspération. Ce premier accès reste ordinairement unique ; s'il s'en produit un second ou un troisième dans le courant de la même nuit ou de la nuit suivante, ceux-ci sont ordinairement de moins en moins intenses ; en tout cas, aux phénomènes alarmants qui caractérisent la crise succède un calme complet qui permet à l'enfant de se rendormir et de se réveiller le lendemain entièrement guéri ou gardant seulement un peu de raucité de la voix.

Mais la dyspnée qui accompagne les laryngites aiguës primitives ou secondaires (rougeole) chez les enfants n'a pas toujours ce caractère fugace : les accès peuvent se répéter et l'oppression persister dans leur intervalle ; après la suffocation du début, qui manque rarement, il s'établit un tirage permanent et régulier, simulant à s'y méprendre celui du croup et pouvant nécessiter le tubage ou la trachéotomie [1].

Les *brûlures du larynx*, en particulier celles qui sont produites par la déglutition d'un liquide trop chaud, la pénétration *de corps étrangers* dans les voies aériennes, sont encore une cause de dyspnée intense et rapidement menaçante chez les enfants.

Parmi les affections chroniques susceptibles de gêner la respiration à cette époque de la vie, nous signalerons les *malformations congénitales*, les *rétrécissements cicatriciels*, les déterminations laryngées de

[1] Touchard, Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. Thèse de Paris, 1895.

la *syphilis héréditaire*, enfin les *papillomes* qui nécessitent souvent la trachéotomie.

B. *Chez l'adulte*, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant, la dyspnée laryngée est le plus souvent sous la dépendance d'une affection chronique ; c'est une dyspnée mécanique, permanente et continue, à laquelle s'ajoutent souvent des phénomènes spasmodiques et par conséquent des crises paroxystiques.

Elle constitue l'un des accidents les plus menaçants de la *phtisie laryngée* arrivée à une période avancée de son évolution : l'infiltration des parois du larynx, le développement de productions végétantes, la tuméfaction ou les abcès dus à la périchondrite sont autant de causes qui peuvent, à un moment donné, entraver la respiration d'une façon durable. La dyspnée s'installe lentement, insidieusement, mais s'accroît progressivement au point de nécessiter parfois la trachéotomie ; le bruit inspiratoire prend souvent le caractère de cornage. Des accès d'étouffement dus à des crises de spasme glottique viennent parfois interrompre la marche continue de la dyspnée.

Les troubles respiratoires sont exceptionnels au cours des *laryngopathies syphilitiques secondaires* ; parfois cependant des lésions superficielles, bénignes en apparence, deviennent l'origine d'un œdème aigu ou d'un spasme qui s'accompagne brusquement d'oppression. Dans les *laryngopathies tertiaires*, au contraire, la gêne respiratoire est de règle : elle peut apparaître rapidement, brusquement, sans cause apparente ou à la suite d'un refroidissement chez un malade qui ne présentait jusque-là qu'une anhélation insignifiante ; elle résulte alors le plus souvent de phénomènes spasmodiques. Mais d'ordinaire elle se développe et s'accuse lentement, à la faveur de productions gommeuses, du développement de végétations, de la formation de cicatrices ou d'une infiltration néoplasique syphilomateuse, de paralysies des muscles dilatateurs de la glotte, de périchondrite ou d'abcès, d'arthropathies, d'ankylose ou de luxation des cartilages aryténoïdes. Ces laryngosténoses progressives sont accompagnées d'un cornage plus ou moins intense. La dyspnée qu'elles provoquent présente la particularité de céder, dans la plupart des cas, au traitement antisyphilitique ou tout au moins d'être améliorée par lui.

Tandis que chez l'enfant les papillomes s'accompagnent communément de gêne respiratoire, la dyspnée n'est pas un symptôme fréquent des *tumeurs bénignes* chez l'adulte. Lorsqu'elle se produit, elle peut par ses caractères spéciaux fournir quelque présomption sur le siège du polype : lorsque l'inspiration est lente, bruyante, tandis que l'expiration est relativement aisée, il y a quelque chance pour que le polype soit implanté au-dessus des cordes vocales ; inversement si l'inspiration est facile alors que l'expiration est pénible et sifflante, il est probable que la tumeur est insérée dans l'espace sous-glottique par un pédicule plus ou moins long. Chez quelques patients la dyspnée cesse ou s'atténue dans certaines positions qu'ils s'efforcent de garder : les uns prennent l'habitude de

dormir sur un côté plutôt que sur l'autre, les autres restent jour et nuit assis sur leur lit la tête penchée en avant, parce que dans cette attitude leur polype, sus-glottique et pédiculé, se déplace et laisse libre le passage de l'air.

La gêne respiratoire est un symptôme plutôt tardif de l'évolution des *tumeurs malignes* : elle est précédée pendant un temps parfois fort long de troubles de la voix. Elle s'installe lentement; intermittente au début et n'apparaissant qu'à l'occasion des efforts, elle finit par devenir continue et augmente progressivement d'intensité ; en même temps elle devient bruyante et ne tarde pas à se caractériser par un cornage à timbre dur : elle peut entraîner la mort par asphyxie lente ou par suffocation.

Les *rétrécissements* cicatriciels ou par compression provoquent des troubles respiratoires continus, entremêlés parfois de paroxysmes, et dont la description se confond avec celle que nous avons donnée de la dyspnée laryngée en général.

La *paralysie bilatérale des muscles dilatateurs* de la glotte se traduit par une dyspnée purement inspiratoire, légère au début, mais progressivement croissante et bruyante, susceptible de devenir assez menaçante pour nécessiter la trachéotomie ; la voix, par contre, n'est pas altérée, et ce n'est pas l'un des moindres caractères de cette affection que le contraste formé par l'intégrité de la voix avec l'intensité du trouble respiratoire. L'examen laryngoscopique rend compte du mode de production de cette dyspnée : au lieu de s'écarter comme à l'état normal, les cordes vocales se rapprochent à chaque inspiration et tendent à se presser d'autant plus l'une contre l'autre que le malade fait des efforts inspiratoires plus énergiques; l'expiration, par contre, se fait librement. Cette dyspnée est souvent l'unique signe extérieur soit d'une compression du récurrent, soit d'une lésion bulbaire, laquelle est presque toujours de nature tabétique : la paralysie des abducteurs est la paralysie par excellence du tabes; elle peut précéder de plusieurs mois toute autre manifestation de la maladie. Cette localisation de la paralysie aux muscles respirateurs du larynx n'est pas un phénomène exceptionnel; on sait en effet, depuis les recherches de Semon, que dans les lésions progressives des récurrents, des pneumogastriques ou de leurs noyaux d'origine, les fibres nerveuses qui président à la dilatation inspiratoire de la glotte sont atteintes les premières et peuvent rester indéfiniment les seules lésées [1].

A ces diverses lésions susceptibles de troubler la respiration d'une façon durable, il faut ajouter la laryngite chronique hypertrophique, le sclérème, la lèpre du larynx, etc.

Parmi les causes de dyspnée aiguë, le *spasme glottique* occupe la première place : il s'associe souvent aux causes de sténose chroniques énumérées ci-dessus, mais il peut survenir aussi dans un larynx absolument sain ou ne présentant que des lésions insignifiantes. Les accès

[1] F. SEMON, *Archives of laryngology*, t. II, 1881, p. 197.

dyspnéiques surviennent sans cause apparente ou bien à la suite d'une irritation locale, d'une cause psychique qui peut être toujours la même pour un même malade (introduction d'un instrument dans la gorge, inspiration d'un air froid, pénétration accidentelle d'une parcelle alimentaire dans le larynx, émotion). Il faut parfois en chercher l'origine dans la lésion d'un organe plus ou moins éloigné et agissant sur la glotte par l'intermédiaire d'un réflexe (lésion nasale ou naso-pharyngienne), dans une altération nerveuse périphérique (compression du récurrent) ou centrale (lésion bulbaire); d'autres fois enfin c'est une simple manifestation hystérique. Dans ces divers cas les crises dyspnéiques peuvent avoir une valeur sémiologique considérable, puisqu'elles sont susceptibles de devenir le signe révélateur d'une lésion jusqu'alors latente (anévrysme de la crosse de l'aorte, adénopathie trachéo-bronchique, etc.) ou d'une ataxie locomotrice au début. Dans le tabes les *crises laryngées*, ainsi qu'on les appelle, sont d'ordinaire un accident de la maladie confirmée, elles peuvent cependant survenir à la période préataxique et même constituer, comme les symptômes oculaires, la première et unique manifestation de la maladie. Dans leurs formes les plus bénignes, ces crises se réduisent à quelques secousses de toux entrecoupées d'inspirations bruyantes et sifflantes; dans leurs formes intenses, le malade est pris subitement d'une dyspnée angoissante avec sensation d'étouffement, cyanose, menace d'asphyxie; l'air ne peut pénétrer dans le larynx que lentement et en sifflant; l'accès se termine au bout de quelques secondes par une inspiration plus profonde et bruyante analogue à la reprise de la coqueluche. La fréquence des accès est des plus variables; ils peuvent disparaître au bout de quelques jours ou se reproduire jusqu'à la fin de l'existence. Leur intensité croît d'ordinaire à mesure qu'ils se répètent. Dans leur intervalle la respiration et la phonation sont normales et le larynx ne présente aucune modification.

Le spasme laryngé hystérique s'observe dans deux conditions principales, tantôt au début ou au cours d'une attaque vulgaire, tantôt à titre de phénomène isolé; dans ce dernier cas, c'est d'ordinaire chez de grandes hystériques qu'on l'observe : il se caractérise par une sensation subite de strangulation accompagnée d'inspirations courtes, pénibles, sifflantes ou d'une apnée qui peut durer de plusieurs secondes à une minute; le spasme cesse soit brusquement, soit lentement et progressivement : la malade reste alors pendant quelques instants en proie à une dyspnée plus modérée, caractérisée par des inspirations brèves et sonores, précipitées ou ralenties, entrecoupées de sanglots [1].

La pénétration d'un *corps étranger* dans le larynx est d'ordinaire suivie immédiatement d'un accès de suffocation subit, accompagné ou non de toux; le type de ces accès est représenté par la dyspnée spasmodique des individus qui avalent de travers. Cet accès initial, qui peut d'ailleurs faire

[1] Luc, Les névropathies laryngées. Paris, 1895.

défaut, en particulier lorsque la muqueuse laryngée est le siège d'une anesthésie plus ou moins prononcée (affections bulbaires ou cérébrales, paralysie diphtérique, aliénés ou vieillards à sensibilité émoussée), se calme ordinairement après quelques instants pour faire place à une dyspnée plus modérée dont la continuité est parfois interrompue par de nouvelles crises. La marche de la dyspnée est des plus irrégulières. Elle peut se calmer spontanément soit que le corps étranger soit rejeté, soit qu'il s'établisse pour lui une tolérance qu'on est surpris de constater de la part du larynx; d'autres fois elle persiste, alors même que le corps étranger a été expulsé; elle est alors l'indice d'une vive réaction inflammatoire consécutive au séjour de celui-ci.

Les *fractures du larynx*, en particulier celles du cartilage cricoïde, font ordinairement courir au malade un danger de suffocation plus ou moins rapide. Tantôt la dyspnée prend d'emblée un caractère menaçant; tantôt elle est légère au début, mais va en s'aggravant sous l'influence de la tuméfaction inflammatoire ou de l'épanchement de sang sous la muqueuse (hématome).

La gêne respiratoire liée au développement d'une laryngite sous-muqueuse ou *phlegmoneuse* (érysipèle, variole, fièvre typhoïde, etc.) est ordinairement précédée de douleurs et de troubles phonatoires; elle est caractérisée par une respiration pénible et bruyante aux deux temps; d'autant plus intense que les lésions siègent dans une région plus étroite du larynx, en particulier dans la région sous-glottique, elle peut mener en quelques heures à la mort par asphyxie, si la trachéotomie n'est pas pratiquée.

Les troubles respiratoires sont le symptôme dominant de l'*œdème aigu* du larynx, qu'il soit consécutif à un foyer inflammatoire profond du cou ou qu'il soit primitif (toxique ou névropathique). Leur apparition est rapide; dans l'œdème angioneurotique décrit par Strübing[1], ils surviennent et disparaissent, comme l'œdème lui-même, en quelques heures. C'est à dessein que dans cette longue énumération d'affections laryngées dyspnéiques nous donnons la dernière place à l'œdème : contrairement aux idées de la plupart des auteurs qui, depuis Sestier, ont tendance à rapporter la plupart des dyspnées laryngées à l'œdème de la glotte, il faut savoir que cette lésion est des plus rares, même au cours des affections laryngées qui ont la réputation de la provoquer le plus aisément. Les troubles dyspnéiques que beaucoup de médecins ont encore l'habitude de rapporter, en l'absence d'examen laryngoscopique, à l'œdème laryngé, relèvent, en réalité, de phénomènes spasmodiques ou de lésions d'envahissement et d'infiltration absolument distinctes d'un processus œdémateux.

(1) Strübing, Ueber angioneurotriches Larynxœdem. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*. 1886, n° 10.

CHAPITRE II

TROUBLES DE LA PHONATION

Les troubles phonatoires d'origine laryngée portent exclusivement sur la formation du son glottique. On sait que celui-ci est le résultat de vibrations primitivement sonores des cordes vocales inférieures, sans que les autres parties du larynx, cordes vocales supérieures et cavités laryngées (ventricules, vestibule) interviennent dans sa production. Ce n'est, en effet, qu'à titre exceptionnel et seulement dans des cas pathologiques que les cordes vocales supérieures se rapprochent dans les efforts de phonation et suppléent plus ou moins imparfaitement les vraies cordes, détruites ou immobilisées; quant à la cavité même du larynx, elle sert sans doute de caisse de résonance au son glottique, qui peut y subir une légère modification de timbre, mais son rôle à cet égard paraît négligeable si l'on considère les modifications de même ordre, mais autrement importantes, que subit la voix dans les cavités sus-laryngées.

Pour que les cordes vocales entrent en vibrations il faut : 1° qu'elles se rapprochent; c'est le phénomène de l'occlusion glottique; 2° qu'elles se tendent à la fois activement, par l'effet d'une contraction musculaire, et passivement sous l'influence de la pression de l'air expiré. Tout ce qui vient entraver ce rapprochement et cette tension altère le son glottique ou s'oppose à sa formation. Ce sont exclusivement les troubles phonatoires d'origine glottique que nous nous proposons d'étudier, laissant de côté, d'une part, les modifications de la voix qui résultent d'une insuffisance de pression de l'air expiré (paralysie des muscles expirateurs, fistules trachéales, etc.), de l'autre, celles qui prennent naissance dans les cavités sus-laryngées (pharynx, bouche, fosses nasales).

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

Il existe plusieurs types ou, si l'on veut, plusieurs degrés de troubles phonatoires dans les affections du larynx.

Le degré le plus léger se traduit par la *fatigue vocale* : la voix manque d'intensité, de force et de timbre; le moindre effort suffit à faire varier ses qualités et à les amoindrir. Souvent bonne le matin, elle perd de son timbre et de son éclat à la fin de la journée, sans que le malade éprouve autre chose qu'un peu de lassitude locale. Lorsqu'il s'agit de chanter, celui-ci est obligé de faire un effort, de pousser les sons; il ne peut faire

les demi-teintes ni émettre les notes élevées, quoique le médium reste à peu près normal ; il a de temps en temps des « chats » qui le font détonner. Souvent ce sont certaines notes, toujours les mêmes pour le même sujet, qui ne peuvent plus être données : c'est ainsi que la difficulté d'émission des notes de passage est l'un des premiers signes de la fatigue vocale chez les chanteurs. Le chevrotement, le grelottement sur une même note sont encore des signes fréquents du déclin de la voix.

Cette fatigue vocale s'installe d'ordinaire insidieusement chez des individus qui font abus de leur larynx, qui le surmènent d'une façon intermittente ou continue (orateurs, professeurs, acteurs, crieurs) ou qui, tout en le ménageant, s'en servent d'une façon défectueuse, ayant l'habitude de parler ou de chanter sur un ton trop élevé ou trop bas.

Dans la *dysphonie* (raucité vocale, paraphonie, xénophonie) le son vocal est mélangé de bruits adventices qui le couvrent et l'altèrent au point de le rendre parfois méconnaissable. Suivant l'intensité du trouble, on dit que la voix est voilée, terne, couverte, enrouée, cassée, rauque, éraillée, discordante ; on observe tous les intermédiaires entre la simple diminution de clarté et la voix crapuleuse, la voix de rogomme. Dans le chant le trouble de la phonation peut se traduire soit par un « couac », c'est-à-dire par le passage involontaire d'un registre à un autre, soit par un bruit de « roulette » résultant de la présence entre les lèvres de la glotte d'un peloton de mucus qui vibre en même temps que les cordes.

La dysphonie peut présenter d'emblée un degré accusé ou ne s'installer que lentement et progressivement ; dans ce dernier cas, la voix se voile d'abord d'une façon intermittente ; claire le matin après le repos de la nuit, elle se couvre le soir, ou bien, au contraire, rauque au réveil, elle s'éclaircit après l'expulsion des mucosités adhérentes, après des secousses de toux, des raclements gutturaux, pour se voiler de nouveau pendant la journée ; l'enrouement présente ainsi des alternatives irrégulières d'aggravation et d'amélioration, avant de s'installer à poste fixe ; tôt ou tard il peut aboutir à l'aphonie.

L'*aphonie* est la perte plus ou moins complète de la voix, sans que la faculté du langage soit cependant compromise : il faut se garder de la confondre avec l'aphasie et avec le mutisme. Dans l'aphonie le malade conserve le pouvoir d'articuler les sons, mais ceux-ci sont éteints : les cordes vocales ne vibrent plus suffisamment pour produire un son aisément perceptible à notre oreille · c'est ce qui se passe normalement dans la voix murmurée, dans la voix aphone. Ce trouble est dû soit à une occlusion insuffisante de la glotte, soit à un obstacle à la mise en vibration des cordes.

La perte de la voix est rarement absolue : celle-ci est faible, étouffée, éteinte (extinction de voix) ; elle se réduit à un chuchotement plus ou moins indistinct, mais il en reste presque toujours un vestige. Il peut arriver cependant que les fonctions de la glotte soient complètement

supprimées, annihilées, mais, même dans ce cas, le malade arrive encore, par certains artifices, à émettre de légers sons : c'est ainsi qu'on peut voir les fausses cordes se rapprocher suffisamment pendant les efforts de phonation pour qu'il se constitue à leur niveau une fausse glotte remplissant tant bien que mal les fonctions de la vraie. Toutefois il ne faut pas prendre pour un son vocal le chuchotement dont sont capables les enfants trachéotomisés ou intubés : car le son prend alors naissance dans les cavités pharyngo-buccales, comme chez les individus qui ont subi l'ablation du larynx.

L'aphonie peut s'installer brusquement, instantanément : le malade perd alors subitement la voix au milieu d'une conversation, d'un exercice de chant : tel est le type de l'aphonie dite nerveuse, à début soudain.

D'autres fois, elle ne s'établit que peu à peu : c'est d'abord seulement après une fatigue vocale que le larynx se refuse à produire des sons; puis la voix s'affaiblit, diminue de hauteur et d'intensité; elle se couvre, se voile et enfin disparaît. Une fois installée, l'aphonie peut persister telle quelle avec les caractères qu'elle possédait d'emblée sans subir de changement : l'altération de la voix est fixe et immuable; d'autres fois elle est essentiellement variable, mobile, intermittente : une secousse de toux, un raclement laryngien suffisent à rendre la voix au malade pour quelques instants ou quelques heures, puis celle-ci se perd de nouveau et le sujet redevient aphone : le rejet d'une mucosité s'opposant au rapprochement des cordes, le déplacement du polype pédiculé interposé entre les lèvres de la glotte expliquent ces variations subites. La voix qui reparaît dans ces conditions est rarement pure et claire : elle est d'ordinaire plus ou moins voilée et rauque. La guérison de l'aphonie peut être subite ou lente et progressive, comme son début.

La *diplophonie* (diphtonie, diphtonguie, voix bitonale) est caractérisée par la formation simultanée de deux sons dans le larynx : quand le malade veut émettre un son, il en produit deux; le phénomène est souvent assez net pour être appréciable même à une oreille non exercée. Il se produit dans deux conditions principales : 1° en cas de paralysie unilatérale, lorsque la corde paralysée conserve un certain degré de mobilité et est encore susceptible d'entrer en vibration, car les rubans vocaux inégalement tendus produisent alors chacun un son distinct (1); 2° lorsqu'un petit polype ou un simple nodule occupe la partie moyenne de la fente vocale, amenant ainsi la constitution de deux petites glottes, l'une antérieure, l'autre postérieure, donnant chacune un son dont l'un peut être plus élevé d'une tierce ou d'une quarte (2); si le polype est situé exactement à la partie moyenne de la glotte, il peut encore arriver que les cordes vibrent successivement sur toute leur longueur, puis sur la moitié de celle-ci : il se produit alors à intervalles très rapprochés un son et l'octave de ce son.

(1) Rossbach, Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung der Stimmbänder. *Virchow's Archiv*, 1892, Bd. LIV.

(2) Schnitzler, Ueber Diphtonie. *Wiener med. Presse*, 1875, n° 12.

Dans certains cas, la voix n'est plus seulement bitonale, mais pluritonale.

Certaines personnes peuvent, à l'état normal, émettre à volonté deux sons simultanés : il est probable que l'un de ceux-ci prend naissance, non dans le larynx, mais dans les cavités sus-laryngées. Grützner [1] admet cependant que, dans certaines conditions, une glotte normale peut produire deux sons qui, s'ils ne sont pas exactement simultanés, nous le paraissent tout au moins.

Une anomalie de la voix bien distincte de celles que nous venons d'étudier est celle qu'on désigne, depuis Krishaber, sous le nom de *voix eunuchoïde*; elle est ainsi nommée parce qu'elle rappelle la voix féminine des eunuques; ses caractères la rapprochent de ceux de la voix de fausset, avec laquelle il ne faut cependant pas la confondre. C'est une voix d'une grande hauteur, mais d'une faible intensité, dont les qualités contrastent avec l'âge, la stature, le sexe de l'individu. Cette anomalie, en effet, n'attire guère l'attention que chez l'homme, pour qui elle est non seulement une source de ridicule, mais encore un obstacle à l'exercice d'un certain nombre de professions; chez la femme, au contraire, la voix peut garder indéfiniment le caractère infantile à peu près sans inconvénient. C'est à l'âge de la puberté que ce trouble s'installe : il peut être lié à l'arrêt de développement du larynx qui conserve après la puberté les dimensions qu'il avait pendant l'enfance, à des altérations anatomiques provenant de la mue ou, plus rarement, développées postérieurement à celle-ci, à des troubles de la coordination des muscles vocaux, à une habitude défectueuse de parler en voix de tête.

La voix peut ne garder que passagèrement le caractère eunuchoïde; il en est ainsi lorsque la mue est simplement retardée, chez des jeunes gens qui, à 19, 20 ou 21 ans, prennent d'eux-mêmes la voix de poitrine normale; d'autres fois, au contraire, la voix n'a aucune tendance à se modifier, du moins spontanément.

§ II. — SÉMIOLOGIE

Les troubles de la voix que nous venons d'exposer reconnaissent les mécanismes les plus divers. Ils peuvent être l'effet :

1° D'un obstacle au rapprochement des cordes, représenté soit par une cause mécanique (tumeur ou corps étranger interposé entre les lèvres de la glotte, tuméfaction inter-aryténoïdienne à la hauteur des cordes vocales, ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes), soit par un simple trouble fonctionnel (paralysie des muscles moteurs des cordes);

2° D'une gêne dans la mise en vibration des cordes, résultant d'une

(1) Grützner, Ueber die physik. Ursachen der Diplophonie. *Mittheil. der Schles. Ges. für rat. Cult.*, 1878.

humidité ou d'une sécheresse trop grande de la muqueuse, de la présence de mucosités ou de fausses membranes, de lésions inflammatoires ou ulcéreuses, de cicatrices vicieuses, de tumeurs implantées sur les cordes;

3° D'un défaut de tension des rubans vocaux, dû soit à une paralysie, en particulier du crico-thyroïdien qui est plus spécialement tenseur des cordes, soit encore à une tumeur implantée au-devant du ligament crico-thyroïdien moyen et entravant le mouvement d'élévation du cricoïde.

Il n'est pas rare que plusieurs de ces facteurs s'associent chez un même malade pour produire les modifications de la voix.

Nous passerons rapidement en revue les principales affections laryngées qui provoquent des troubles phonatoires chez le nouveau-né, chez l'enfant et chez l'adulte.

A. Chez le NOUVEAU-NÉ, de même que chez le nourrisson, ce n'est qu'en interrogeant le cri de l'enfant que l'on peut se rendre compte des modifications présentées par la voix. L'enrouement ou la raucité de la voix à cet âge peut résulter d'une malformation congénitale, de la présence d'un polype, enfin de lésions syphilitiques héréditaires.

Les *vices de conformation* du larynx ne sont guère compatibles avec l'existence pour peu qu'ils donnent lieu à des troubles marqués de la voix et de la respiration. En tout cas ils sont exceptionnels. La faiblesse congénitale de la voix qu'on observe chez quelques enfants et qui persiste ensuite pendant tout le cours de l'existence, a été attribuée, sans preuve à l'appui, à l'absence ou à l'arrêt de développement de certains muscles du larynx ou de certains faisceaux de ces muscles.

Les *polypes congénitaux*, qui sont d'ordinaire de structure papillomateuse, ne sont pas exceptionnels, tout en étant cependant plus rares que les polypes développés après la naissance : l'altération de la voix en est souvent le seul signe. Le diagnostic à cet âge n'en est possible que par le toucher digital; encore celui-ci peut-il rester négatif, lorsque les papillomes siègent uniquement sur les cordes vocales, respectant la région sus-glottique du larynx.

La *syphilis héréditaire précoce* du larynx fait son apparition dans les six premiers mois de l'existence, parfois dès les premières semaines; les troubles de la phonation qu'elle provoque n'offrent rien de constant ni de caractéristique; la voix est tantôt couverte et voilée, tantôt sourde, rauque ou brisée; parfois elle présente une tonalité aiguë qui l'a fait comparer par West au son donné par une trompette d'enfant; ou bien encore elle a un timbre nasillard analogue à celui de l'égophonie pleurétique (Sevestre).

Des troubles respiratoires accompagnent presque toujours ces modifications de la voix.

B. Chez l'ENFANT, l'enrouement peut être lié à une affection aiguë du larynx : il est alors passager comme celle-ci; ou bien, au contraire, il est durable et chronique.

1° Dans les *laryngites aiguës*, primitives ou secondaires, de l'enfance, l'enrouement est un symptôme de second ordre qui s'efface derrière les

phénomènes dyspnéiques, lesquels occupent d'ordinaire le premier plan.

C'est ainsi que, dans la *laryngite striduleuse*, la voix n'est que peu altérée; il est exceptionnel qu'elle soit éteinte; en tout cas, lorsqu'elle se produit, l'aphonie n'est que passagère; elle se dissipe en quelques heures. Cette intégrité relative de la voix s'explique par la localisation des lésions au-dessous des cordes et non sur ces cordes elles-mêmes : la laryngite striduleuse est une laryngite sous-glottique. Les caractères de la voix constrastent avec ceux de la toux qui est rauque, éclatante, aboyante.

Les modifications de la voix qui se produisent au début ou au cours du *croup* ont une valeur sémiologique indéniable, en particulier lorsque l'affection se déclare au cours d'une angine diphtéritique : dans ces conditions, la moindre altération de la voix ou de la toux devient un signe révélateur de l'envahissement du larynx.

C'est surtout à la période initiale que les troubles phonatoires ont une importance diagnostique : à cette période la voix est enrouée, éraillée, discordante; un peu plus tard, elle se couvre, devient sourde ou s'éteint; ces symptômes peuvent d'ailleurs varier d'un moment à l'autre sous l'influence du déplacement, de l'expulsion ou de l'extension des fausses membranes : la voix redevient alors momentanément forte et claire après avoir été plus ou moins faible et voilée, ou inversement. Les caractères de la toux se modifient parallèlement à ceux de la voix.

2° L'enrouement chronique chez les enfants peut relever d'une laryngite elle-même chronique, simple ou spécifique, de la présence de papillomes sur les cordes, de paralysies des muscles vocaux ou bien résulter de troubles fonctionnels mal déterminés, en l'absence de toute altération anatomique.

Le *catarrhe chronique* du larynx n'est souvent que le reliquat d'une laryngite aiguë développée au cours de la rougeole, de l'influenza, de la coqueluche, etc. : au lieu de disparaître après la guérison de ces affections, l'enrouement persiste et s'installe à poste fixe. D'autres fois il se développe progressivement chez un enfant qui a le nez obstrué : il est alors la conséquence de la respiration buccale; la muqueuse laryngée soumise à l'action continuelle d'un air qui ne s'est ni humidifié, ni réchauffé, ni débarrassé de ses impuretés au contact de la pituitaire subit une série de petites poussées inflammatoires qui aboutissent à l'établissement d'un catarrhe chronique : telle est la pathogénie de l'enrouement si fréquemment observé chez les adénoïdiens.

Des troubles phonatoires peuvent également résulter du développement sur le bord libre des cordes de petits nodules symétriquement placés à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de celle-ci et s'opposant à leur affrontement parfait : il s'agit alors d'une *laryngite nodulaire*. D'autres fois les lésions sont constituées par de petites saillies rosées, lisses ou veloutées, visibles sur la face supérieure des cordes auxquelles elles donnent un aspect bosselé : ce sont là les altérations de la *laryngite granuleuse*, encore appelée chordite tubéreuse. Les efforts vocaux, les cris, le

malmenage et le surmenage du larynx chez les enfants qu'on fait chanter trop jeunes et à qui on laisse prendre une intonation mauvaise jouent un rôle important dans l'étiologie de ces laryngites et de ces troubles phonatoires.

La *tuberculose du larynx* est une cause exceptionnelle d'enrouement chez les enfants pour deux raisons : la première, c'est que la phtisie laryngée est elle-même très rare à cet âge ; la seconde, c'est que, dans les cas où elle se développe, c'est d'ordinaire à une époque avancée, presque ultime, de l'affection tuberculeuse, alors que les symptômes locaux s'effacent devant l'intensité des symptômes généraux.

La *syphilis héréditaire* du larynx s'observe de préférence de dix à quinze ans : les lésions ayant pour siège de prédilection l'épiglotte et les parties supérieures du larynx, la voix peut être respectée pendant longtemps ; elle ne s'altère qu'à partir du moment où, par le fait d'une extension progressive ou subite des lésions, les cordes se trouvent atteintes.

La dysphonie liée aux papillomes, aux paralysies, sera étudiée à propos des affections laryngées de l'adulte.

Dans un certain nombre de cas, la raucité de la voix ne trouve pas son explication dans une altération anatomique accessible à nos moyens d'investigation. L'anomalie vocale est alors parfois héréditaire et congénitale : il est des familles dans lesquelles enfants et parents ont la même voix rauque, éraillée. Dans d'autres cas l'enrouement est acquis : il apparaît spontanément vers l'âge de cinq ou six ans ou plus tardivement. Cet enrouement est parfois suivi à échéance plus ou moins éloignée, en particulier chez certaines jeunes filles, de l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Les troubles phonatoires qu'on observe au moment de la puberté ne doivent pas être considérés comme pathologiques : ils résultent du phénomène physiologique de la *mue*. On sait qu'à cette époque, en raison du développement presque subit du larynx, une voix rauque et discordante se substitue pendant quelque temps à la voix grêle et argentine de l'enfant : celui-ci n'est plus maître de ses cordes, il perd l'art de nuancer les sons, émet des sons graves au lieu de sons aigus, entremêle dans la prononciation du même mot la voix de tête et la voix de poitrine. Après quelques semaines ou quelques mois, ces phénomènes disparaissent, mais alors la voix a acquis des qualités nouvelles qu'elle gardera pendant le reste de l'existence : elle s'est abaissée d'une octave environ chez les garçons, de deux tons chez les filles.

C. Pour faire une étude complète des troubles de la voix chez l'ADULTE, il faudrait passer en revue toute la pathologie laryngée. Nous nous bornerons à signaler les caractères de la dysphonie dans les affections les plus communes.

Les altérations de la voix dans la *laryngite aiguë* sont passagères ; peu ou pas modifiée lorsque le catarrhe reste localisé aux parties supérieures du larynx, la voix devient, lorsque celui-ci envahit les cordes, d'abord

plus grave, puis rauque ou tout à fait aphone; la durée de ce trouble n'excède guère quelques jours, deux ou trois semaines au plus.

L'enrouement est le symptôme le plus constant et le plus durable des *laryngites chroniques* : la perte des notes élevées, le caractère terne de la voix, la production de « chats » dans la gorge sont les premiers indices de la congestion ou du catarrhe chronique de la muqueuse des cordes vocales; ultérieurement la voix se voile et s'enroue; dans les cas les plus accusés, en particulier chez les alcooliques, elle devient rauque, sourde, caverneuse et prend le timbre particulier qui l'a fait désigner sous le nom de voix crapuleuse, voix alcoolique, voix de rogomme, voix de prostituée.

Dans la *laryngite sèche*, les troubles phonatoires sont souvent intermittents : habituellement plus marquée le matin au réveil, la dysphonie ou l'aphonie disparaît pour un certain temps après quelques secousses de toux qui déplacent ou expulsent les sécrétions adhérentes aux lèvres de la glotte.

Dans la *tuberculose laryngée* plusieurs facteurs interviennent pour modifier la voix : lésions diverses, infiltrations, ulcérations, végétations inter-aryténoïdiennes, parésie ou paralysie, diminution du courant d'air d'inspiration ou d'expiration. L'enrouement peut être le premier signe de la localisation de la tuberculose sur le larynx : à cette période, l'examen laryngoscopique peut ne révéler l'existence que de lésions catarrhales banales, sans caractère spécifique ou bien ne faire constater qu'un simple trouble de la motilité (parésie d'une ou deux cordes, paralysie unilatérale du récurrent par compression ganglionnaire ou consécutive à une pleurésie du sommet). A la période d'infiltration, les troubles vocaux varient de l'enrouement le plus léger à l'aphonie complète selon la répartition des lésions. Les pertes de substance étendues des cordes rendent la voix encore plus rauque et plus faible. A une période plus avancée, lorsqu'il se produit de vastes destructions, des périchondrites et des nécroses, la voix se perd complètement et le malade ne peut plus se faire comprendre qu'en chuchotant. Par exception, la voix peut ne subir que des modifications insignifiantes; c'est qu'alors les lésions respectent les cordes vocales et se limitent à l'épiglotte, au sommet des aryténoïdes et aux bandes ventriculaires.

L'enrouement qu'on observe parfois à la période secondaire de la *syphilis* est l'indice du développement sur les cordes vocales de lésions érythémateuses, de plaques muqueuses ou de papules. C'est un enrouement banal, sans caractère particulier, si ce n'est celui d'évoluer à froid, en l'absence de toute sensation locale, de chatouillement et de toux, les laryngopathies secondaires étant indolentes. Les troubles de la voix peuvent être, au contraire, beaucoup plus accusés dans les laryngopathies tertiaires : ici les infiltrations, les ulcérations, les cicatrices, les paralysies provoquent non seulement la raucité de la voix, mais parfois sa perte complète et définitive : toutefois ces troubles sont souvent curables ou

tout au moins susceptibles d'amélioration, lorsque le traitement intervient avant qu'il se soit produit des destructions étendues des cordes.

Dans l'*œdème du larynx*, qui est d'ordinaire un œdème sus-glottique, en dépit de sa dénomination vicieuse d'œdème de la glotte, la voix peut être respectée; souvent cependant elle est sourde et mate, étouffée, parce que les bandes ventriculaires, tuméfiées et entraînées par leur propre poids, viennent reposer sur les cordes vocales dont elles éteignent les vibrations.

Les *périchondrites, abcès, nécroses*, consécutifs aux maladies infectieuses graves, à la fièvre typhoïde, à la variole, etc., s'accompagnent toujours de modifications de la voix : mais celles-ci passent au second plan derrière les phénomènes de sténose et de dysphagie.

La dysphonie est l'un des signes les plus constants des *polypes* du larynx. Légère et intermittente au début, elle s'accuse avec les progrès des lésions et devient continue. La voix est faible, voilée, enrouée, parfois bitonale; selon le siège de la tumeur, sa tonalité peut s'élever ou s'abaisser; tôt ou tard l'aphonie succède à l'enrouement. Ces troubles sont d'ailleurs essentiellement mobiles et variables : la voix peut changer de caractères d'un moment à l'autre; dans une même journée on peut voir l'aphonie faire place à la dysphonie ou bien un simple voile de la voix remplacer une raucité manifeste. Cette variabilité des troubles phonatoires reconnaît pour cause tantôt la mobilité du polype longuement pédiculé, tantôt son augmentation de volume à la faveur d'une poussée congestive ou catarrhale, tantôt enfin des lésions hypérémiques ou inflammatoires de la muqueuse constamment irritée par le néoplasme. L'intensité et la nature des modifications de la voix dépendent bien plus du siège de la tumeur que de son volume. C'est ainsi que de petites tumeurs insérées par une large base sur le bord libre des cordes, telles que de simples nodules des chanteurs, peuvent compromettre bien plus la voix que de gros polypes sus-glottiques, n'affectant aucun rapport avec les cordes. L'aphonie est surtout fréquente lorsque le polype siège au niveau de la commissure antérieure des cordes dont il gêne le rapprochement. Quant à l'intermittence des troubles, elle s'observe surtout quand le polype, inséré au-dessus de la glotte par un pédicule assez long, vient se placer entre les lèvres de celle-ci pendant la phonation, pour reprendre ensuite sa place habituelle.

Les modifications de la voix sont d'ordinaire les premiers signes du *cancer* des cordes vocales ou des parties voisines : elles peuvent en rester, pendant plusieurs mois ou plusieurs années, la seule manifestation extérieure. La voix, légèrement voilée au début, devient enrouée, rauque et prend souvent un timbre déchiré; une fois installé, l'enrouement ne disparaît plus; il s'accuse au contraire de plus en plus; avec les progrès du mal, la dysphonie peut aboutir à l'aphonie. Ici encore des paralysies par compression ou envahissement du récurrent peuvent intervenir pour modifier la voix.

Les *paralysies* des constricteurs de la glotte et des tenseurs des cordes

vocales se traduisent toujours, et parfois uniquement, par l'altération de la voix : aussi celle-ci acquiert-elle une valeur sémiologique considérable dans certaines affections qui provoquent volontiers des paralysies laryngées (anévrysme de la crosse de l'aorte, tumeurs de la base du cou et du médiastin, adénopathie trachéo-bronchique, etc.). L'intensité du trouble varie suivant que la paralysie porte sur l'ensemble des constricteurs ou seulement sur l'un d'entre eux, suivant qu'elle est uni ou bilatérale.

L'aphonie est absolue lorsque la paralysie frappe simultanément tous les muscles vocaux (paralysie récurrentielle complète et bilatérale) : la glotte, en effet, reste alors béante pendant les efforts de phonation. En cas de paralysie unilatérale, la voix n'est pas perdue, mais simplement altérée : elle peut être enrouée, criarde, bitonale surtout lors de l'émission des notes aiguës; encore ces troubles ne s'observent-ils que d'une façon passagère et seulement au début ou à la période de régression de la paralysie. Le plus souvent le malade n'accuse qu'un simple voile de la voix : cette conservation relative de la voix s'explique par la suppléance exercée par la corde saine qui, dans les efforts de phonation, exagère son mouvement d'adduction au point de dépasser la ligne médiane et de venir s'affronter à sa congénère. Quelques malades atteints d'hémiplégie du larynx parlent en voix de fausset : selon Gerhardt (1) cette particularité se produit lorsque la corde incomplètement paralysée se tend et vibre encore sur son bord libre; v. Ziemssen (2) attribue le phénomène à une tension exagérée, compensatrice de la corde saine ou bien à la formation de nœuds de vibration sous l'effet du contact des cordes résultant des contractions exagérées du crico-aryténoïdien latéral.

Les paralysies isolées de l'un ou de l'autre des adducteurs sont assez rares : en tout cas les modifications vocales qui les accompagnent n'ont rien de constant ni de caractéristique. A la paralysie du crico-aryténoïdien latéral, dans laquelle la partie postérieure seule de la glotte se ferme pendant la phonation, appartiennent l'enrouement, la raucité et parfois l'aphonie. La paralysie de l'ary-aryténoïdien se caractérise par une perte, d'ordinaire subite, de la voix due à ce que, pendant les efforts vocaux, l'air s'échappe à travers la glotte intercartilagineuse béante, au lieu d'être utilisé à faire vibrer les cordes : dans ces conditions le larynx a une fuite qui rend impossibles non seulement la formation du son vocal, mais encore tout effort. La perte des fonctions du thyro-aryténoïdien s'accompagne de dysphonie surtout dans l'émission des notes élevées; quant à la paralysie isolée du crico-thyroïdien, qui aurait été observée à la suite de la diphtérie, elle produit surtout la raucité de la voix.

Le type de l'aphonie par paralysie du larynx est représenté par

(1) Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. *Virchow's Archiv*. Bd. XXVII, S. 1.

(2) V. Ziemssen, Laryngoskop. und Laryngotherap. *Arch. für klin. Med.*, Bd. IV, S. 411.

l'*aphonie hystérique*. Celle-ci a pour caractère d'apparaître brusquement, subitement, le plus souvent à la suite d'une grande émotion. Le sujet, qui parlait à haute voix la minute d'avant, devient soudainement aphone; il ne peut plus que chuchoter, parfois même il est incapable du plus *léger murmure* : c'est ce que Solis Cohen a désigné sous le nom d'apsithyrie (de α privatif, et ψιθυρειν, murmurer); par contre, le malade conserve la faculté d'émettre des sons vocaux involontaires : la toux, l'éternuement, le rire, le hoquet qui sont des actes purement réflexes, indépendants de toute intervention cérébrale, ont leur sonorité normale; pour la même raison une vive douleur, une frayeur arrache au malade un cri sonore. L'aphonie n'est donc que partielle : les contractions volontaires des muscles vocaux sont seules troublées; bien plus, dans certains cas, les fonctions phonatoires de la glotte sont en quelque sorte dissociées : l'individu aphone conserve encore la faculté de lire à haute voix ou de chanter ([1]). Ces troubles sont liés à l'existence de paralysies d'ordinaire bilatérales, susceptibles de varier d'intensité et de localisation d'un jour à l'autre, frappant tantôt tous les constricteurs, tantôt le transverse, tantôt le thyro-aryténoïdien. Un dernier caractère de l'aphonie hystérique est de disparaître aussi brusquement qu'elle est apparue, mais après un laps de temps très variable tantôt très court, ne dépassant pas quelques heures ou quelques jours, tantôt, au contraire, très long, pouvant atteindre plusieurs mois ou plusieurs années. Les formes tenaces d'aphonie hystérique, dans lesquelles l'enrouement s'associe souvent à la faiblesse de la voix, s'observent de préférence chez des sujets ayant dépassé la jeunesse.

On peut rapprocher de l'aphonie hystérique la perte de la voix qui survient après un bain froid, au moment du passage brusque d'une température à une autre, à la suite de la suppression des règles, ou bien encore les troubles phonatoires que déterminent parfois les odeurs chez les névropathes ([2]).

Dans quelques cas les modifications de la voix ne sont pas l'effet d'une paralysie véritable, mais d'une sorte de fatigue ou d'épuisement des muscles laryngés coïncidant avec un mauvais état général : ainsi s'explique la faiblesse de la voix qu'on observe chez des chlorotiques, chez des tuberculeux au début, des neurasthéniques (neurasthénie du larynx), chez certains vieillards, dans les cachexies, dans les états généraux graves (choléra, fièvres adynamiques, etc.).

Il est une certaine catégorie de troubles de la voix qui relèvent d'une simple incoordination des mouvements des cordes vocales (dyskinésie, parakinésie) : tantôt ils paraissent indépendants de toute lésion et présentent tous les caractères de névroses; tantôt, au contraire, ils sont liés à certains états pathologiques du système nerveux central. A la première

([1]) M. Boulay, Diagnostic et traitement de l'aphonie hystérique. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1er mars 1896.

([2]) Joal, Des odeurs et de leur influence sur la voix. *Revue de laryngol. d'otol., etc.*, 1894

de ces deux variétés appartiennent l'aphonie spasmodique et la mogiphonie.

L'*aphonie spasmodique* (¹) (spasme phonique, aphonie spastique, spasme phonétique fonctionnel de la glotte, aphtonguie laryngienne spasmodique) consiste dans l'impossibilité d'émettre un son vocal, parce que, à chaque essai de phonation, le larynx se contracte en totalité et se ferme énergiquement : si le malade insiste pour parler, le spasme peut être assez intense et assez prolongé pour provoquer un commencement de cyanose. Dès que l'effort vocal cesse, la respiration se rétablit. Le trouble phonatoire n'est pas toujours aussi accusé : le malade peut alors prononcer quelques mots ou de courtes phrases, mais d'une voix faible, sourde, ou bien, au contraire, stridente; en général, la parole est entrecoupée, saccadée, comme oppressée; parfois certaines voyelles sont répétées comme dans le bégaiement.

La *mogiphonie* (²) se traduit par des effets analogues, mais est produite par un mécanisme inverse. C'est un trouble spécial aux professionnels de la voix, aux chanteurs, professeurs, prédicateurs, etc. Après quelques minutes d'usage de la voix, ceux-ci éprouvent une fatigue, une impuissance vocale rapidement croissante, accompagnées d'une sensation pénible de constriction gutturale, qui les met dans l'impossibilité de continuer et d'émettre un seul son : l'examen laryngoscopique montre qu'à ce moment les cordes sont relâchées et se rapprochent incomplètement. Fait particulier, ces accidents ne se produisent qu'à l'occasion de l'exercice professionnel de la voix, c'est-à-dire pendant le chant chez le chanteur, pendant son cours chez le professeur, pendant sa plaidoirie chez l'avocat.

Les troubles phonatoires autres que ceux d'origine paralytique qu'on observe dans un certain nombre d'*affections du système nerveux* (chorée, paralysie agitante, sclérose en plaques, syringomyélie, ataxie, etc.) relèvent autant de modifications fonctionnelles des muscles qui président à l'articulation des mots (lèvres, langue, etc.) que de troubles de la motilité de ceux qui président à la formation des sons glottiques.

L'examen laryngoscopique montre cependant que, dans ces diverses affections, les muscles du larynx peuvent présenter les mêmes désordres moteurs que ceux des autres parties du corps, leurs contractions ne répondant plus au mouvement nécessaire à l'émission du son voulu, soit qu'elles contrarient ce mouvement (chorée), soit qu'elles l'opèrent trop lentement ou d'une façon discontinue et par saccades (parole monotone, lente et scandée de la sclérose multiloculaire), soit qu'elles dépassent en énergie et en rapidité le but fonctionnel (voix entrecoupée, saccadée de certains tabétiques).

(¹) Schnitzler, Ueber Aphonia spastica. *Wiener med. Presse*, 1875, nº 12.

(²) B. Fränkel, Ueber die Beschäftigungfschwäche der Stimme (mogiphonie). *Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, nº 7.

CHAPITRE III

TROUBLES DE LA DÉGLUTITION

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE

Les troubles de la déglutition liés aux affections du larynx sont de deux sortes : les uns sont purement mécaniques et résultent soit d'un obstacle matériel au passage des aliments à la hauteur du larynx, soit de conditions anatomiques favorisant leur passage dans les voies aériennes ; les autres sont purement fonctionnels et sont causés par la douleur qu'éveille dans ces cas tout mouvement de déglutition. Il existe donc une dysphagie mécanique et une dysphagie douloureuse : ces deux ordres de troubles peuvent d'ailleurs coexister.

I. **Dysphagie mécanique**. — Elle peut affecter deux types différents :

a. Le premier type de dysphagie mécanique se caractérise par une sensation de gêne, d'obstacle, d'arrêt dans la gorge quand le malade avale un aliment : celui-ci est obligé de faire un effort, de pousser, comme on dit vulgairement, pour faire descendre le bol alimentaire. La difficulté d'avaler peut être telle que le patient éprouve une véritable sensation de strangulation au moment où s'opère le mouvement de déglutition ; dans d'autres cas, les troubles se réduisent à une légère sensation de corps étranger que le malade cherche à faire disparaître en avalant souvent sa salive. Tant que les lésions sont peu prononcées, la difficulté de la déglutition ne se fait sentir que pour les solides ; les aliments mous et pâteux, les liquides franchissent aisément le carrefour pharyngo-laryngo-œsophagien ; lorsque le mal fait des progrès, les solides s'arrêtent au niveau du larynx et ne peuvent plus progresser que poussés par un liquide dégluti à leur suite ; quant aux liquides, ils passent d'ordinaire avec moins de difficulté tant que la dysphagie reste exclusivement d'origine laryngée ; ils ne sont arrêtés que dans les cas où les lésions laryngées, empiétant sur les parties voisines, envahissent les parois du pharynx et de l'œsophage.

b. Chez d'autres malades, il n'y a pas d'obstacle matériel au passage des aliments, mais la déglutition s'opère à faux, de travers : une portion des aliments passe dans les voies respiratoires. Le malade s'engoue, est pris de toux, voire de suffocation ; il est obligé de veiller sur ses mouvements de déglutition, de s'appliquer à avaler correctement. Il boit lentement, à petits coups, prenant soin de faire une provision suffisante d'air entre les mouvements de déglutition consécutifs, de façon que son larynx reste plus sûrement fermé pendant le passage des aliments.

Pour comprendre comment des aliments liquides ou solides peuvent

trouver accès dans les voies aériennes, il faut avoir présent à l'esprit le mécanisme de l'occlusion de l'orifice du larynx dans le second temps de la déglutition. Habituellement béant et largement ouvert au passage de l'air, cet orifice se ferme au moment de la descente du bol alimentaire, grâce aux trois modifications suivantes : 1° le larynx s'élève et se porte légèrement en avant, venant se cacher en quelque sorte sous la base de la langue, qui, de son côté, se trouve à cet instant projetée en arrière ; 2° cette ascension ne peut s'exécuter sans que l'épiglotte bute contre la base de la langue, qui l'oblige à se récliner en arrière sur l'ouverture du larynx ; de verticale l'épiglotte devient horizontale, exécutant ainsi un véritable mouvement de bascule ; 3° enfin les deux cordes vocales se rapprochent et la glotte se ferme.

La première de ces modifications suffit d'ordinaire à elle seule à empêcher la pénétration des aliments, au moins des aliments solides, dans les voies aériennes ; le rôle accordé à l'épiglotte dans la déglutition par les anciens physiologistes est certainement exagéré : l'expérimentation de même que l'observation clinique en témoignent. On connaît l'expérience classique de Magendie qui consiste à enlever complètement l'épiglotte à un chien : l'animal continue à avaler normalement les solides, l'ouverture du larynx étant efficacement protégée contre leur pénétration par la base de la langue ; les boissons, seules, s'introduisent de temps en temps dans les voies aériennes, mais en petite quantité. Schiff a expliqué ce fait en montrant que, lorsque la déglutition d'une gorgée de liquide est achevée et que le larynx a repris sa position normale, il reste presque toujours sur le dos de la langue quelques gouttes de liquide qui descendent vers l'œsophage en cheminant le long des ligaments glosso-épiglottiques et provoquent des mouvements de déglutition secondaires ; à l'état normal, l'opercule épiglottique empêche la pénétration de ces gouttes dans le larynx ; chez l'animal dont on a excisé l'épiglotte, elles peuvent s'introduire dans le larynx pour peu que les mouvements de déglutition secondaires ne se fassent pas ou se fassent incomplètement. L'épiglotte préserve donc surtout les voies aériennes contre l'introduction des liquides. Quant à la fermeture de la glotte, elle n'est qu'une occlusion de précaution ; la plupart du temps inutile, elle n'intervient que si les aliments ont réussi à pénétrer dans le vestibule laryngien.

Les modifications laryngées susceptibles d'amener un trouble mécanique dans l'accomplissement du second temps de la déglutition peuvent être rapportées à trois chefs principaux, qui sont :

1° Les altérations de l'épiglotte, qui sont elles-mêmes de deux sortes : *a*. Sa destruction partielle ou totale. Les effets de cette lésion sont des plus variables selon les malades : les uns sont obligés de prendre de grandes précautions pour ne pas avaler de travers, spécialement en buvant ; les autres n'éprouvent aucun trouble malgré une destruction très étendue ; il en est ainsi chez nombre de tuberculeux à qui l'on se trouve dans la nécessité d'enlever l'épiglotte infiltrée ou ulcérée ; c'est à peine si, dans

les jours qui suivent l'opération, ils éprouvent à avaler une légère maladresse qu'ils corrigent rapidement. Toutefois, si c'est là un fait d'observation fréquent, il ne faudrait pas en faire une règle absolue : Donaldson a rapporté l'histoire d'un malade que l'absence congénitale d'épiglotte obligeait depuis le jeune âge à manger avec d'infinies précautions, sans quoi les aliments pénétraient dans le larynx et n'étaient arrêtés que par l'occlusion de la glotte [1]. — *b*. Son immobilisation sous l'influence d'une infiltration ou d'un néoplasme implanté sur elle.

2° L'anesthésie de la muqueuse qui tapisse la base de la langue, l'épiglotte et l'entrée du larynx.

3° Plus rarement une infiltration diffuse des parois du larynx, qui se trouvent immobilisées, ou bien une infiltration limitée, une tumeur, une hypertrophie végétante de la région postérieure gênant le rapprochement des aryténoïdes.

II. Dysphagie douloureuse. — Ici, le seul obstacle à la déglutition est la douleur. Celle-ci est localisée tantôt à la ligne médiane, tantôt sur un côté du larynx; le malade indique alors du doigt le point qui le fait souffrir au moment où il avale. Fréquemment la douleur irradie sous forme d'élancements dans la tête, en particulier vers les oreilles : la douleur irradiée est parfois plus violente et plus pénible que la douleur laryngée elle-même. Ces souffrances peuvent être continues ou ne se montrer qu'à l'occasion des mouvements de déglutition : dans ce dernier cas, ceux-ci les exagèrent toujours.

Lorsqu'elles sont modérées, le malade les surmonte et déglutit en dépit d'elles : l'altération des traits, une grimace significative traduisent seules sur sa physionomie la douleur qu'il éprouve : il la dépeint comme une sensation de piqûre, de brûlure, de déchirure, d'arrachement; il la compare encore volontiers à celle que lui ferait éprouver une bête qui se serait saisie de son larynx et ne voudrait pas lâcher sa proie. Fait particulier, ce ne sont pas seulement les solides qui ont de la difficulté à passer; les liquides, même en petite quantité, provoquent la même réaction douloureuse; ce n'est pas tant, en effet, le contact des aliments qui détermine de la douleur que la contraction des muscles de la gorge et le mouvement d'élévation du larynx : la déglutition à vide est à peu près aussi douloureuse que celle des aliments.

Dans certains cas, la dysphagie est si pénible, les douleurs sont si violentes qu'elles deviennent la source d'indications thérapeutiques spéciales et parfois urgentes. Dans ces cas, le passage dans la gorge de la moindre parcelle alimentaire, d'une goutte de liquide, provoque une telle souffrance que le malade non seulement appréhende tout mouvement de déglutition, mais se refuse à prendre aucune nourriture; il se garde

[1] Franck Donaldson, Un cas d'absence congénitale de l'épiglotte. 8ᵉ Congrès annuel de la Société de laryngol. améric., mai 1886.

d'avaler même sa salive ; il la laisse s'accumuler dans sa bouche et s'écouler de ses lèvres entr'ouvertes. Lorsqu'il est persistant, cet obstacle à l'alimentation se traduit par des phénomènes d'inanition et contribue à hâter la terminaison fatale.

A la dysphagie douloureuse s'associe parfois de la dysphagie mécanique. C'est ainsi que la douleur est parfois si vive qu'elle détermine un spasme réflexe des muscles du pharynx, lequel contribue pour sa part à empêcher la descente du bol alimentaire. Les liquides sont alors rejetés violemment hors de la gorge : une partie reflue vers la bouche ; une autre franchit le voile qui, surpris par la brusquerie de cette régurgitation, n'a pas eu le temps de se relever, et est rejetée par les fosses nasales.

L'intensité de la dysphagie n'est pas toujours en rapport avec l'*étendue* ou le *degré* des altérations anatomiques : les ulcérations les plus superficielles sont parfois les plus douloureuses. Par contre, le *siège* des lésions a une importance capitale au point de vue de la production de la dysphagie. Les lésions qui siègent au niveau de l'orifice supérieur du larynx provoquent aisément ce trouble, alors même qu'elles sont peu étendues et peu profondes ; dans ces cas, c'est la déglutition des liquides, plutôt que celle des aliments pâteux ou solides, qui est troublée ; il n'existe guère de douleur en dehors de la déglutition ; le malade parle sans souffrance ; une pression extérieure exercée sur son larynx n'est pas douloureuse.

Les symptômes sont un peu différents lorsque les lésions sont plus profondes, en particulier lorsqu'il existe une arthrite crico-aryténoïdienne ou de la périchondrite : la dysphagie existe alors aussi bien pour les solides que pour les liquides ; il existe des élancements spontanés ; la parole est pénible ; on ne peut prendre le larynx entre les doigts ni le déplacer sans réveiller de la douleur.

§ II. — SÉMIOLOGIE

La dysphagie d'origine laryngée n'offre pas de caractères qui permettent de la distinguer à coup sûr de la dysphagie causée par les diverses lésions de l'arrière-gorge. Sans doute le malade précise parfois le siège de son mal en portant la main à son larynx ; mais cette indication fait le plus souvent défaut et, de plus, quand elle est donnée, elle risque d'induire en erreur, le siège des sensations n'étant pas toujours en rapport avec celui du mal. C'est l'examen local qui peut seul révéler la cause exacte du trouble de la déglutition en permettant de la localiser dans le larynx ; c'est encore lui et lui seul qui fera reconnaître le siège de la lésion dans tel ou tel point du larynx, ainsi que sa nature : en se bornant à la seule étude des caractères de la dysphagie, il est impossible de diagnostiquer la maladie qui lui a donné naissance.

Les troubles de la déglutition sont surtout communs dans deux affections laryngées : la tuberculose et le cancer.

Ils sont un des symptômes les plus pénibles et les plus fréquents de la *phtisie laryngée*. Peter et Krishaber [1] évaluent leur fréquence au quart des cas ; dans une thèse encore récente, Didier [2] a trouvé une proportion de 22 pour 100, chiffre qui se rapproche du précédent ; d'autres auteurs les ont notés dans les deux tiers des cas de tuberculose laryngée. Cette évaluation est, d'ailleurs, quelque peu arbitraire, car il est difficile de dire où commence la dysphagie. En prenant ce terme dans son acception la plus large, on peut avancer, sans grande chance d'erreur, qu'il n'est guère de malade qui, au moins à un moment donné de la tuberculose laryngée, n'éprouve de la gêne de la déglutition.

La dysphagie n'est ordinairement pas un symptôme précoce de la tuberculose laryngée ; lorsqu'elle apparaît, le malade présente déjà depuis plusieurs mois de la toux, des troubles de la voix ou de la dyspnée. C'est communément une dysphagie douloureuse. Une fois installée, elle ne rétrocède guère ou, si elle le fait, ce n'est que passagèrement et pour reparaître ensuite avec une intensité nouvelle ; on ne la voit guère s'amender d'une façon durable ou disparaître que dans les cas, assez rares, où le traitement agit favorablement sur la lésion provocatrice [3]. En général, après avoir été légère au début, elle augmente d'intensité avec les progrès du mal, devient de plus en plus pénible et bientôt intolérable : c'est dans ces cas qu'elle arrive à entraver l'alimentation du malade et à hâter sa fin.

Les lésions qui la déterminent ont pour siège à peu près constant soit les aryténoïdes, soit l'épiglotte ; les altérations bacillaires limitées aux bandes ventriculaires ou aux cordes vocales ne lui donnent pas naissance. En ce qui concerne les aryténoïdes, ce sont surtout les lésions de leur sommet et de leur face postérieure qu'il faut incriminer, que ces lésions consistent en ulcérations ou en une simple infiltration ; il est, en effet, démontré aujourd'hui que l'infiltration tuberculeuse de la région aryténoïdienne s'accompagne souvent d'une dysphagie marquée, en l'absence de tout processus ulcératif ; les douleurs provoquées par ces aryténoïdites tuberculeuses ont été attribuées par Michel Dansac [4] à une hyperplasie des nerfs sensitifs des tissus infiltrés, à un pseudo-névrome tuberculeux, opinion d'ailleurs fortement contestée par Cornil. La participation éventuelle, mais moins fréquente qu'on ne le croirait *a priori*, de l'articulation crico-aryténoïdienne au processus inflammatoire est encore une cause de douleur pendant les mouvements du larynx.

La dysphagie d'origine épiglottique est en rapport avec des ulcérations du bord libre de l'organe ou de sa face linguale.

Ces diverses lésions, ulcérations et infiltrations, sont celles de la phtisie laryngée commune : c'est donc surtout dans cette forme qu'on observe la

(1) Peter et Krishaber, Art. Larynx du *Dict. encyclop. des sciences méd.*

(2) Didier, Étude sur la dysphagie dans la tuberculose laryngée. Son traitement. Thèse de Lyon, 1890.

(3) Hélary, Traitement chirurgical de la tuberculose laryngée. Thèse de Paris, 1893.

(4) Michel Dansac, Lésions des nerfs dans les aryténoïdites tuberculeuses. *Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, déc. 1893.

dysphagie douloureuse; ce symptôme est rare, au contraire, dans les formes scléreuses et végétantes.

Dans quelques cas de tuberculose laryngée, la dysphagie est exclusivement mécanique : le fait est exceptionnel. On peut cependant l'observer chez des malades dont l'épiglotte infiltrée et considérablement épaissie est, en quelque sorte, immobilisée et se trouve gêner le mouvement d'ascension du larynx, ou bien encore dans la forme scléro-végétante de la tuberculose laryngée, en particulier dans la pachydermie tuberculeuse interaryténoïdienne. Cette variété de dysphagie n'est d'ordinaire qu'un accident passager.

Le *cancer* primitif du larynx s'accompagne toujours de dysphagie à un moment donné de son évolution. Elle est précoce lorsque le néoplasme se développe au niveau de l'orifice supérieur du larynx; dans ce cas, la difficulté de la déglutition peut précéder les autres signes de la maladie, en particulier l'enrouement; elle est le premier signe révélateur de l'affection. Cette dysphagie précoce est d'ordinaire purement mécanique : la tumeur agit alors uniquement par son volume.

Dans les cas où le néoplasme est intra-laryngé, la dysphagie peut faire défaut tant qu'il n'est pas ulcéré ou qu'il n'a pas envahi l'orifice du larynx ou les parties voisines; dès que ces conditions sont réalisées, c'est-à-dire à une époque avancée de l'évolution du néoplasme, la déglutition devient difficile et douloureuse, difficile parce que l'envahissement du pharynx ou de l'œsophage amène un rétrécissement des voies digestives, douloureuse pour les mêmes raisons que dans la phtisie laryngée. Ici encore la dysphagie s'accompagne communément d'élancements dans les oreilles, les parties latérales du cou ou dans la tête; elle devient une cause de salivation et d'inanition.

La dysphagie est un symptôme habituel des *périchondrites*, en particulier des périchondrites aiguës, et des *abcès du larynx*, consécutifs à des traumatismes ou à des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, etc.).

Dans les autres affections du larynx, les troubles de la déglutition sont plutôt rares et, en tout cas, très inconstants. La *laryngite aiguë catarrhale* s'accompagne parfois d'une sensation de corps étranger dans la gorge, qui s'exagère à chaque mouvement de déglutition; elle se transforme à ce moment en une sensation de piqûre, de brûlure, mais la douleur est rarement vive. Ce phénomène ne se réalise guère que dans les cas où une inflammation violente atteint l'épiglotte ou s'y localise : telles sont les *épiglottites aiguës* consécutives à un traumatisme local, à une brûlure, à l'irritation provoquée par un corps étranger.

Les *corps étrangers* pointus (arêtes, épingles) implantés au niveau de l'orifice supérieur du larynx provoquent ordinairement un certain degré de dysphagie; celle-ci est due soit à la présence du corps étranger lui-même, soit à la réaction inflammatoire qu'il provoque. La gêne pour avaler persiste quelquefois après l'ablation du corps du délit sans qu'il y

ait de lésion locale appréciable; il subsiste alors une véritable paresthésie laryngée.

Les *lésions syphilitiques* exactement localisées au larynx sont remarquables par leur indolence : elles ne s'accompagnent de dysphagie que dans des cas particuliers. A la période secondaire, les plaques muqueuses seules, et encore uniquement celles du bord libre de l'épiglotte, peuvent rendre la déglutition douloureuse, en particulier celle des liquides et de la salive. A la période tertiaire, la dysphagie ne se produit que si les ulcérations gommeuses se compliquent d'arthrite ou de périchondrite aryténoïdienne, ou s'infectent secondairement : elle peut alors être violente.

La dysphagie est un symptôme très rare des *tumeurs bénignes*. Deux conditions sont nécessaires pour qu'elles en déterminent l'apparition : il faut qu'elles aient un volume considérable et qu'elles s'insèrent sur l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques ou les aryténoïdes. Les troubles sont exclusivement mécaniques : ils sont presque toujours accompagnés de dyspnée.

CHAPITRE IV

ACCIDENTS RÉFLEXES D'ORIGINE LARYNGÉE

Les principaux accidents réflexes auxquels peuvent donner naissance les affections laryngées sont : la toux, le spasme glottique, le vertige ou ictus laryngé et la syncope mortelle. Nous ne reviendrons pas sur le spasme de la glotte dont il a été déjà question à propos des troubles de la respiration.

§ I. — TOUX

Symptomatologie. — Le plus souvent les caractères de la toux laryngée ne diffèrent pas de ceux de la toux provoquée par les affections broncho-pulmonaires. Parfois cependant, en particulier lorsqu'elle est liée à des altérations notables des cordes vocales, la toux prend un timbre spécial qui dénote l'altération du larynx : tantôt elle devient retentissante : elle est alors aiguë, sifflante, stridente, rauque, aboyante; tantôt, au contraire, elle est éteinte, sourde, étouffée. Ces caractères concordent généralement avec des altérations analogues de la voix. Il importe toutefois de remarquer que, en dépit de leur valeur comme signes de lésions des cordes vocales, ils ne permettent pas d'affirmer l'origine laryngée du réflexe, car le timbre de la toux provoquée par les affections des voies

respiratoires inférieures peut présenter des modifications analogues sous l'influence de lésions laryngées concomitantes.

L'intensité de la toux varie depuis les secousses les plus légères et les plus courtes jusqu'aux accès les plus violents et les plus prolongés. Elle est souvent quinteuse, spasmodique et s'accompagne volontiers d'accès de suffocation. Une sensation de chatouillement, que la malade localise plus ou moins nettement dans le larynx, la précède d'ordinaire et la détermine; cette sensation survient spontanément ou bien est provoquée par le passage de l'air inspiré, par la présence d'une mucosité, par un mouvement de déglutition.

Si les diverses régions du larynx peuvent, à l'état pathologique, devenir l'origine du réflexe de la toux, il est cependant plusieurs points dont l'irritation la provoque plus promptement et plus sûrement : ce sont la paroi postérieure, en particulier la région interaryténoïdienne, et la face inférieure des cordes (Nothnagel).

Sémiologie. — La toux est un symptôme commun à un certain nombre d'affections laryngées.

Dans la *laryngite aiguë* diffuse, la toux est provoquée par une sensation de sécheresse ou d'endolorissement du larynx; elle est sèche, rauque, douloureuse; chaque secousse renouvelle une sensation pénible de piqûre ou de brûlure au niveau du larynx. Elle ne dure guère plus de quelques jours, si le catarrhe ne gagne pas la trachée et les bronches.

La toux de la *laryngite striduleuse* (laryngite sous-glottique aiguë des enfants) est sonore, rauque, aboyante, de basse tonalité; elle conserve son caractère éclatant pendant toute la durée de la maladie; constante au moment des crises de suffocation, elle est peu fréquente dans leur intervalle. Elle doit la persistance de sa sonorité à la localisation des lésions qui respectent à peu près les cordes vocales pour ne frapper que la région sous-glottique dont la muqueuse rouge, tuméfiée, forme deux bourrelets fusiformes, symétriques, immobiles au-dessous des cordes.

Dans le *croup*, au contraire, la toux, qui peut être rauque et sonore au début, ne tarde pas à devenir plus ou moins enrouée et à s'éteindre à mesure que l'exsudat envahit les cordes vocales : elle devient alors basse, étouffée et de moins en moins fréquente.

La toux n'est pas un symptôme habituel des laryngites chroniques, spécifiques ou non, indépendantes de tout catarrhe concomitant de la trachée ou des bronches. On ne l'observe guère que dans : 1° la *laryngite sèche*, où les sécrétions concrétées et adhérentes agissent à la façon de corps étrangers; 2° les *laryngites ulcéreuses* (syphilitiques ou tuberculeuses) avec sécrétions puriformes le malade ne tousse alors que pour expulser ces produits. Lorsqu'il existe une cause de toux dans les voies respiratoires inférieures, les lésions concomitantes du larynx ne font que modifier celle-ci; c'est ainsi qu'il ne faut pas considérer comme une toux laryngée, la *toux éructante* décrite par Trousseau et Belloc dans la

phtisie laryngée : cette toux, qui doit son caractère à la fermeture incomplète de la glotte sous l'influence des pertes de substance causées par les ulcérations tuberculeuses du larynx, n'est qu'une toux d'origine pulmonaire, modifiée par les lésions du larynx.

La toux provoquée par les *corps étrangers* du larynx est violente, quinteuse, spasmodique; elle a pour type celle qui survient quand une parcelle alimentaire, liquide ou solide, pénètre accidentellement dans le larynx.

Les *polypes* provoquent assez souvent la toux chez l'enfant, mais exceptionnellement chez l'adulte. Cette toux est d'ordinaire sèche et plus ou moins brisée; elle peut prendre le caractère croupal, lorsque les polypes sont volumineux et siègent au voisinage de la glotte. Dans quelques cas elle n'est plus réflexe, mais voulue : le malade s'efforce de tousser, comme s'il voulait se débarrasser d'un corps étranger.

La toux peut constituer, avec l'enrouement, le premier signe d'un *cancer du larynx*. Cette toux rauque, déchirée, comme la voix elle-même, diminue progressivement à mesure que le néoplasme se développe. Elle peut reparaître à la dernière période, lorsque le cancer est ulcéré et donne lieu à un écoulement sanieux que le malade rejette parfois avec quelques fragments de tumeur.

Dans quelques cas la toux n'est accompagnée d'aucune altération anatomique : elle est l'effet d'une irritabilité réflexe exagérée de la muqueuse du larynx : c'est la *toux nerveuse laryngée*. Celle-ci survient d'ordinaire par quintes : c'est une toux sèche, sans caractère spécial, provoquée par une sensation de picotement au larynx. Les accès surviennent tantôt sans cause occasionnelle, tantôt à la suite d'une irritation locale déterminée par des poussières, de la fumée, etc. Ces accès se répètent plusieurs fois par jour, souvent à des heures fixes, le matin, le soir ou l'après-midi; ils cessent d'eux-mêmes après une durée extrêmement variable, les uns après quelques minutes, les autres après plusieurs heures. L'affection est opiniâtre et peut se prolonger des mois et des années; mais elle finit toujours par disparaître spontanément et graduellement, parfois après une série d'aggravations et d'améliorations successives. Elle ne s'observe guère que chez des sujets irritables, neurasthéniques ou anémiques : elle a parfois pour point de départ un catarrhe laryngien qui laisse à sa suite un certain degré d'hyperesthésie de la muqueuse laryngée.

§ II. — VERTIGE ET ICTUS LARYNGÉS

Ce syndrome, car il ne s'agit pas là d'une maladie à proprement parler, a été décrit tour à tour sous les noms divers de vertige, d'ictus, de syncope, de lipothymie, d'épilepsie, d'apoplexie laryngés. Il n'a pas encore trouvé une dénomination satisfaisante, parce qu'on en connaît mal la

nature. Le terme d'ictus qui a le mérite, dans le cas présent, de rester dans le vague est celui qui paraît préférable jusqu'à nouvel ordre.

C'est Charcot [1] qui, en 1876, publia le premier cas de vertige laryngé; il lui donna ce nom par comparaison avec le vertige *ab aure læsa*. Depuis cette époque une cinquantaine d'observations analogues ont été publiées tant en France qu'à l'étranger [2]. Bien que ce nombre d'observations soit restreint, il est vraisemblable que l'ictus laryngé est moins rare que ne le ferait croire cette statistique et qu'il paraîtrait bien plus fréquent si l'on en recherchait systématiquement l'existence chez une certaine catégorie de malades. Garel et Collet ont fait, il y a quelques années, une étude complète de la question reposant sur une série de cas personnels et à laquelle il y a peu à ajouter.

Presque toutes les observations publiées jusqu'ici concernent des hommes : 3 fois seulement l'ictus laryngé survint chez des femmes; le sexe féminin est donc exceptionnellement atteint. D'autre part c'est presque exclusivement de 30 à 60 ans, mais en particulier de 40 à 50 qu'il a été observé.

Symptomatologie. — Bien que les faits d'ictus laryngé connus jusqu'à ce jour soient un peu disparates, on peut cependant tracer du syndrome une description qui répond à la majorité des cas et qui est la suivante. Un homme d'âge moyen, vieux tousseur le plus souvent, éprouve au larynx un picotement qui détermine une quinte de toux; immédiatement il tombe à terre, privé de connaissance ou simplement étourdi; après quelques secondes à peine, il revient à lui, se relève surpris de l'effroi des personnes présentes et reprend son occupation interrompue.

Malgré sa courte durée, l'attaque peut être décomposée en trois temps représentés respectivement : le premier, par l'irritation laryngée qui semble le point de départ et qui marque en tout cas le début des acci-

(1) Charcot, *Gazette méd. de Paris*, 1876, n° 49, p. 588, et *Progrès méd.*, 26 avril 1879, p. 367.

(2) Gasquet, Laryngeal vertigo. *The Practitioner*, août 1878. — Chamberlain, *Proc. Conn. med. soc.*, 1882. — Krishaber, *Ann. des maladies de l'oreille, etc.*, 1882. — Landon Carter Gray, *Amer. Journal of neurol. and psychol.*, 1882. — Bianchi, La Psichiatria, Napoli, 1883. — Lefferts, *Arch. of laryngol.*, 1883. — Mac Rride, *Edinburg med. rev.*, 1883. — Russel, *Birmingham med. rev.*, 1883. — Massei, *Giorn. internat. delle sc. med.*, 1884. — Knight, *Trans. Amer. laryng. Assoc.*, mai 1886. — Dauvin, *Journal de méd. de Paris*, 1887. — Thermes, *Journal de méd. de Paris*, 1887. — Weill, *Revue mens. de laryngol.*, oct. 1888. Garel, *Revue de laryngol.*, juin 1889. — Armstrong, *Medical New's*, juin 1889. — Cartaz, Congrès internat. de laryngol., Paris, 1889. — D'Aguanno, *Arch. ital. di laryngol.*, 1890, p. 148. — Gleitsman, *Monatschr. für Ohrenheilk.*, 1891. — Roquer Casadessus, *Revista di laryngol*, Barcelone, avril 1891. — Adler, *New York med. Journal*, janvier 1892. — Newcombe, *New York med. Journal*, 1892. — Philipps, *Med. New's*, Philadelphie, 1892. — Ruault, Traité de médecine de Charcot et Bouchard, 1893. — Gaman, *Pesth. med.-chir. Presse*, 1893. — Briozola, *Monitor med.* Lima, 1893. — Garel et Collet, De l'ictus laryngé. *Annales des maladies de l'oreille, etc.*, déc. 1894, p. 1023 et suiv. — Bédos, De l'ictus laryngé essentiel. Thèse de Paris, 1895. — Merklen, Un cas d'ictus laryngé. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 24 oct. 1895. — Moncorgé, A propos de trois cas d'ictus laryngé. *Arch. internat. de laryngol., etc.*, juillet-août 1896. — Otto Schadewaldt, Ueber Kehlkopfschwindel. *Archiv. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1896, Bd. V, S. 246.

dents; le deuxième, par la perte de connaissance; le troisième, par le retour à l'état de santé.

1° *Début de l'accès.* — L'irritation de la gorge est d'ordinaire nettement localisée au larynx : elle se traduit par une sensation de chatouillement suivie de toux, ces deux phénomènes constituant une sorte d'aura. Au lieu d'un chatouillement, c'est parfois un picotement ne différant en rien de celui qui provoque vulgairement la toux; moins communément c'est une sensation de brûlure, de resserrement, de strangulation : dans ce dernier cas, il n'est pas rare que le malade accuse une sensation d'étouffement ou bien celle d'un corps étranger dont il cherche à se débarrasser par des efforts de toux. Exceptionnellement ces sensations ne sont pas localisées dans le larynx même, mais un peu au-dessous, dans la région supérieure de la trachée (chatouillement et gêne rétrosternale), ou bien au-dessus, dans la partie inférieure du pharynx.

La toux, d'intensité variable, est en général violente : elle est alors quinteuse et peut s'accompagner de spasme glottique avec anxiété et sensation d'asphyxie; d'autres fois c'est une petite toux sèche; dans quelques cas enfin, on a vu la chute à terre survenir après un seul coup de toux.

Ces phénomènes d'irritation laryngée surviennent sans cause apparente ou bien sont provoqués par des causes occasionnelles qui peuvent être toujours les mêmes chez un même malade : c'est ainsi que les accès auront constamment lieu chez l'un au moment des repas, chez un autre le soir après dîner, chez un troisième trois ou quatre heures après les repas. Dans un certain nombre de cas, la fumée de tabac a paru avoir une influence déterminante assez nette, plusieurs sujets ayant été frappés d'ictus alors qu'ils fumaient ou qu'ils respiraient un air chargé de fumée. La position debout, assise ou couchée, ne joue aucun rôle dans le retour des accès, un même malade pouvant en avoir successivement dans ces diverses positions. L'odeur de chloroforme, d'éther, de cuisine déterminait, dans un cas, les phénomènes d'irritation laryngée précurseurs de la perte de connaissance. Chez certains malades, Cardarelli les faisait naître en exerçant une pression sur le pneumogastrique au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien. On voit combien ces causes occasionnelles sont nombreuses : non seulement elles diffèrent avec chaque malade, mais chez un même sujet elles peuvent varier d'un accès à l'autre.

Chez certains malades l'irritation laryngée est réduite à son minimum, le chatouillement et la toux font défaut : l'accès survient sous l'influence d'une cause insignifiante, à la suite d'un éclat de rire ou d'un rire étouffé, à l'occasion d'une expiration violente, comme celle que provoque l'action de souffler une bougie, au moment de l'inspiration d'une poussière, d'un air chaud ou d'un air froid.

2° *Perte de connaissance.* — Elle n'est pas toujours complète et l'on peut distinguer deux degrés dans l'attaque.

a. L'un, le premier degré, représente un ictus atténué, incomplet,

une ébauche d'accès ou un accès avorté. On pourrait conserver à cet accès incomplet le nom de vertige laryngé. Certains auteurs voudraient en faire un syndrome distinct, ayant une pathogénie spéciale et relevant d'un simple trouble circulatoire.

b. L'autre, le second degré, correspond à l'ictus proprement dit. Ces deux degrés peuvent se montrer successivement chez le même malade et les accès de vertige et d'ictus peuvent s'entremêler.

Lorsque l'accès ne franchit pas le premier degré, les choses se passent de la façon suivante : le malade éprouve subitement une sensation d'obnubilation, d'étourdissement avec ou sans bourdonnements d'oreille. Ce n'est pas un vertige à proprement parler, c'est plutôt un éblouissement, une sorte de vague cérébral qui l'oblige à prendre un point d'appui, à se cramponner au premier objet venu : pendant une ou deux secondes, il est en imminence de chute, mais il ne tombe pas.

Dans l'ictus proprement dit, au contraire, le malade s'affaisse, évanoui. S'il est debout, il tombe foudroyé, comme dans une attaque apoplectiforme ; il se blesse parfois dans cette chute soudaine. S'il est assis, sa tête s'affaisse, son menton s'incline sur sa poitrine, sa main laisse échapper l'objet qu'elle tenait. Tantôt et le plus souvent, surtout quand l'accès a débuté par une toux violente, spasmodique, son visage est congestionné, turgescent, violacé; tantôt, au contraire, lorsque la toux a été légère, la face est pâle et les traits sont tirés.

La toux s'arrête dès le début de l'absence ou de la perte de connaissance. Pendant cette période, le pouls est faible et lent; les battements du cœur sont à peine perceptibles, puis ils reviennent peu à peu comme dans la syncope : c'est du moins ce qui se passait chez les deux seuls malades où cet examen put être fait (Thermes, Kurz).

Il n'est pas rare d'observer pendant l'évanouissement des mouvements convulsifs, ordinairement bilatéraux, survenant de préférence dans les membres supérieurs ou la face et revêtant la forme clonique : ils se bornent, d'ailleurs, à quelques secousses; c'est rarement une véritable trépidation. On n'a constaté jusqu'ici ni morsure de la langue, ni miction involontaire, ni aphonie, ni paralysie; il ne se produit ni nausées, ni vomissements.

3° *Fin de l'accès.* — Au bout de quelques secondes, d'une minute au plus, le malade revient à lui : étonné de se trouver à terre, il se lève sans le secours de personne et reprend sa conversation interrompue, son repas, sa lecture, sa partie de cartes, surpris et riant de voir encore sur le visage des assistants l'impression de frayeur que leur a laissée cette courte scène. Rarement il conserve pendant quelques instants un peu d'hébétude, un léger étourdissement, de la confusion des idées, de la fatigue de la vue ou encore un sentiment d'oppression. Plus exceptionnellement encore, on a noté à la fin de la crise le rejet d'un peu de mucus ou de quelques crachats sanguinolents.

Les accès sont des plus capricieux dans leur retour; le premier peut

rester unique et ne pas se reproduire dans tout le cours de l'existence; d'autres fois, au contraire, les crises se répètent à intervalles rapprochés; on en a compté jusqu'à douze ou quinze dans la même journée. Chez certains malades, elles réapparaissent tous les hivers, à chaque poussée de laryngo-trachéite aiguë; chez d'autres, elles se reproduisent à échéance très éloignée, à dix, quinze ou vingt ans de distance. Comme l'ictus laryngé ne laisse aucune trace à sa suite, la plupart des malades ne s'en inquiètent nullement, ils semblent ignorer les accès auxquels ils sont sujets : c'est ainsi que de vieux tousseurs atteints, selon leur expression, de quintes à rouler par terre, sont frappés de temps en temps, à leur insu, d'accès de vertige laryngé. Cette règle présente toutefois quelques exceptions : il est des cas où les accès constituent la principale préoccupation du malade et, par leur retour fréquent, retentissent d'une façon fâcheuse sur son moral.

Sémiologie. — L'ictus laryngé n'a qu'une faible valeur sémiologique. C'est un syndrome qui se produit souvent sans lésion locale appréciable : de là la dénomination d'ictus laryngé essentiel sous laquelle il est encore habituellement décrit. On sait cependant, aujourd'hui que les observations s'en sont multipliées, qu'il est parfois lié à l'existence de lésions qui, bien que banales d'ordinaire, jouent cependant un rôle dans son apparition; on sait enfin qu'il peut être lié au tabes et posséder alors une valeur sémiologique et pronostique indéniable. Par opposition à l'*ictus essentiel*, les ictus associés à ces diverses causes ont été dénommés *ictus symptomatiques*. La question de l'ictus laryngé n'étant pas nettement élucidée, ces causes méritent d'être passées en revue quoique la plupart doivent être considérées comme des causes prédisposantes, plutôt que comme des causes déterminantes.

Les *affections des voies respiratoires* occupent la première place parmi les causes prédisposantes : les individus atteints de vertige laryngé sont presque toujours de vieux tousseurs. La bronchite chronique, l'emphysème, les bronchites récidivantes, la tuberculose pulmonaire sont signalés dans un grand nombre d'observations. Quatre des vingt malades de Garel et Collet étaient asthmatiques; l'un des trois malades de Moncorgé l'était également, sans d'ailleurs que, dans ces divers cas, les ictus présentassent dans leur retour le moindre rapport avec les accès d'asthme. Le larynx est absolument indemne dans la moitié des cas; dans l'autre moitié, on a noté des lésions insignifiantes, telles qu'une légère rougeur marginale des cordes; le cas de Cartaz, où l'amygdale linguale hypertrophiée venait frotter contre l'épiglotte, celui de Sommerbrodt où il existait un polype du larynx, sont exceptionnels.

Des lésions nasales (hyperémie, hypertrophie, polypes) ont été plusieurs fois observées : il n'y a pas lieu de s'en étonner, lorsqu'on connaît leur influence sur le développement des troubles laryngés (catarrhe, spasme, etc.). Dans la gorge on a constaté des lésions banales et contin-

gentes de pharyngite chronique, sèche ou granuleuse, d'amygdalite chronique, d'hypertrophie de la luette.

En dehors des affections des voies respiratoires, il n'est guère qu'une maladie avec laquelle l'ictus laryngé présente des rapports étroits : c'est le *tabes*. Parmi les crises laryngées auxquelles sont sujets les ataxiques, il en est qui ne se différencient en rien de l'ictus, tel que nous venons de l'étudier, si bien qu'en l'absence d'autres signes de tabes le syndrome ne saurait être distingué de l'ictus essentiel. Nous reviendrons plus loin sur la question des rapports de l'ictus laryngé avec l'épilepsie.

La plupart des sujets sont des arthritiques atteints de goutte, d'obésité, de diabète, de rhumatisme, d'asthme; mais on ne note d'ordinaire chez eux aucune tare nerveuse appréciable, en particulier aucun stigmate d'hystérie. Le syndrome a cependant été observé chez quelques personnes nerveuses ou de souche névropathique, sujettes à des accès de spasme glottique purement dynamiques, qui parfois se terminent brusquement au moment de leur acmé par un ictus apoplectiforme (1).

Un court aperçu des théories pathogéniques de l'ictus laryngé nous permettra de compléter ce que nous avons à dire de sa valeur sémiologique.

Les nombreuses hypothèses qui ont été proposées pour expliquer l'apparition du syndrome peuvent être ramenées à trois variétés principales : les théories nerveuses, les théories circulatoires et les théories mixtes.

A. *Théories nerveuses.* — *a.* Charcot assimilait le syndrome au vertige auriculaire : de là le nom de vertige laryngé qu'il lui avait donné; le chatouillement du début était comparable, selon lui, au sifflement initial du vertige de Ménière; au lieu du nerf acoustique, le nerf excité était le laryngé supérieur. Or, nous avons vu qu'il ne s'agissait pas ici d'un vertige, que l'ictus n'était accompagné ni de nausées ni de vomissements.

La théorie de Charcot a été rajeunie de nos jours en laissant de côté l'analogie qu'il voulait établir entre le vertige laryngé et le vertige de Ménière, pour considérer le syndrome comme un simple trouble réflexe causé par une hyperexcitabilité de la muqueuse laryngée; l'excitation est transmise par le laryngé supérieur aux centres bulbaires du pneumogastrique et de là aux centres corticaux sur lesquels elle agit par inhibition : de là les ictus sidérants relevant d'une influence purement dynamique.

b. Bianchi a considéré l'ictus laryngé comme une manifestation épileptique; London Carter Gray en a fait une épilepsie jacksonienne limitée aux muscles du larynx. Dans cette conception, le chatouillement du début aurait une origine centrale et non plus périphérique; l'irritation du pneumogastrique se transmettrait au bulbe et de là aux centres modérateurs et excito-moteurs disséminés dans la protubérance, les pédoncules et, par les fibres de projection de ceux-ci, jusqu'à l'écorce cérébrale, origine de l'épilepsie. Cette hypothèse, suggérée à ses auteurs par certains faits d'épilepsie à aura laryngée, est inacceptable. Les malades frappés d'ictus

(1) Ruault, *Archives de laryngologie*, 1888, p. 289.

sont généralement arrivés au terme moyen de l'existence sans avoir présenté auparavant aucune manifestation épileptique; les convulsions dans les membres manquent dans la moitié des cas de vertige laryngé; la congestion de la face précède d'ordinaire la pâleur, à l'inverse de ce qui se passe dans l'épilepsie; enfin, un des caractères de l'ictus est l'absence de ces phénomènes marqués de dépression et d'épuisement qui sont constants dans l'épilepsie, même larvée.

B. *Théories circulatoires.* — *a.* Les unes sont purement mécaniques : elles expliquent le syndrome par une hyperémie passive et momentanée du cerveau, causée par la toux (Mac Bride). De cette hyperémie résulte une obnubilation intellectuelle passagère, comme on en voit parfois se produire dans les quintes violentes de coqueluche. C'est une application de la théorie de Weber sur la gêne de la circulation cardiaque et encéphalique consécutivement à la compression de l'air dans le thorax après fermeture de la glotte. A cette hypothèse, on objecte que dans l'ictus la perte de connaissance arrive trop tôt, dure trop peu, cesse trop instantanément pour qu'on soit en droit de lui attribuer cette pathogénie; ajoutons qu'on n'observe pas de perte de connaissance dans une foule d'efforts qui amènent un degré d'apnée et d'anoxémie beaucoup plus considérable que les secousses de toux qui précèdent d'ordinaire l'ictus laryngé.

b. Les autres invoquent à la fois une influence réflexe et un trouble mécanique. On peut les décrire sous le nom de théories mixtes.

C. *Théories mixtes.* — Garel et Collet supposent que l'excitation partie du larynx est tout d'abord transmise soit au centre modérateur du cœur, soit aux centres excitateurs des muscles expirateurs. Dans les deux cas, le premier effet de cette transmission au bulbe (ralentissement du cœur ou toux) est une gêne circulatoire; la perte de connaissance qui survient ensuite s'explique tout naturellement par l'anémie artérielle de la substance corticale du cerveau, comme dans la syncope; les mouvements convulsifs observés dans les membres ne sont que des phénomènes d'excitation consécutifs à l'anoxémie des centres (Paul Bert).

La congestion de la face, notée dans la plupart des observations, est le résultat d'une stase veineuse : elle survient dans les cas où l'ictus est précédé de violentes quintes de toux, c'est-à-dire lorsque les fonctions cardiaques sont gênées mécaniquement, mais d'une façon indirecte, consécutivement à l'excitation du centre expirateur. Lorsque, au contraire, le visage est pâle dès le début de l'accès, il est probable que l'irritation du laryngé supérieur se réfléchit d'emblée sur le centre modérateur du cœur, dont les fonctions sont troublées directement par voie nerveuse : la toux est alors un phénomène accessoire, indice de la réflexion simultanée de l'excitation laryngée sur le centre expirateur et sur le centre modérateur du cœur. Merklen adopte une théorie voisine de celle de Garel et Collet : il admet conjointement, d'une part, l'influence d'un réflexe parti du larynx et transmis au bulbe où il agirait par inhibition, de l'autre, l'influence de la stase veineuse provoquée par la toux et augmentée encore

par l'emphysème habituel aux vieux tousseurs ; l'anémie artérielle bulbaire consécutive à la rétention veineuse ne peut que favoriser les phénomènes d'inhibition, c'est-à-dire la syncope.

En résumé, on doit considérer, avec la plupart des auteurs, l'hyperexcitabilité réflexe de la muqueuse laryngée comme le point de départ des accidents. C'est sans doute cette hyperexcitabilité qui explique la toux fréquente des individus atteints d'ictus : ne sont-ils pas de vieux tousseurs, en dépit des lésions insignifiantes qu'ils présentent pour la plupart, précisément parce que leur muqueuse laryngo-trachéale est le siège d'une susceptibilité toute spéciale. Quel que soit le mécanisme intime des réactions nerveuses qui aboutissent aux phénomènes de l'ictus, celui-ci peut être considéré comme une névrose présentant une grande analogie avec les névroses nasales réflexes. Comme elles, il peut survenir avec ou sans lésions locales apparentes ; l'irritation laryngée, qui est le point de départ des accès, peut, en effet, résulter soit d'une lésion sur place, soit d'une lésion à distance, mais à retentissement laryngé (affection du nez, des bronches, de l'isthme du gosier et peut-être d'organes plus éloignés).

Dans cette conception, il nous semble que la distinction qu'on a voulu faire entre l'ictus vrai ou ictus essentiel et le pseudo-ictus ou ictus symptomatique n'offre qu'un intérêt médiocre au point de vue sémiologique, car les caractères de l'accès ne permettent pas d'établir par eux seuls si l'on a affaire à l'une ou à l'autre de ces variétés. C'est uniquement l'examen détaillé du malade qui permettra d'accorder ou de refuser à l'ictus une valeur diagnostique comme signe révélateur d'une lésion des voies respiratoires ou du système nerveux.

§ III. — SYNCOPE MORTELLE

On sait, depuis les expériences de Brown-Sequard[1] sur l'inhibition d'origine laryngée, qu'une irritation mécanique du larynx, de la trachée, voire de la région cervicale antérieure, peut produire un arrêt brusque du cœur, de la respiration et de l'activité cérébrale avec perte de connaissance et parfois mort immédiate. Il faut rapprocher de ces résultats expérimentaux les morts foudroyantes indépendantes de tout phénomène dyspnéique, qu'on a parfois observées à la suite de traumatismes laryngés et dans certaines affections graves du larynx.

C'est un fait connu des médecins légistes qu'un coup porté sur la région prélaryngée, une pression même modérée exercée sur le larynx au cours d'une rixe ou pendant des exercices de lutte, peut amener une mort subite dont aucun signe extérieur, aucune ecchymose ne vient révéler la cause. De même, il est démontré aujourd'hui qu'un certain nombre d'étranglés ou de pendus succombent instantanément, par syn-

[1] Brown-Sequard, *Bulletin de l'Acad. des sciences*, 1887, p. 95.

cope, avant que les différentes phases de l'asphyxie aient eu le temps même de s'esquisser. C'est ainsi qu'il est des suicidés dont on trouve le cadavre pendu par des moyens insuffisants en apparence, incapables d'avoir empêché complètement ou même d'avoir seulement gêné l'entrée de l'air dans les voies respiratoires. Dans ces cas, les effets du traumatisme laryngé sont analogues à ceux de la piqûre du plancher du quatrième ventricule; il semble qu'il se produise une sidération du nœud vital. Cette influence inhibitrice du larynx n'est, d'ailleurs, pas sans exemple dans le reste de l'organisme. On n'ignore pas que les traumatismes de l'épigastre, ceux du foie (coliques hépatiques), de l'utérus (accouchement, cathétérisme, injection utérine) sont susceptibles de provoquer les mêmes effets syncopaux.

On peut invoquer le même mécanisme de l'inhibition pour expliquer les morts subites qu'on a vues, à titre tout à fait exceptionnel, il est vrai, se produire à l'occasion de badigeonnages intra-laryngés, au moment de l'entrée accidentelle dans le larynx d'un corps étranger trop peu volumineux pour obturer complètement la glotte, ou bien encore au cours d'affections chroniques graves du larynx : tuberculose, paralysie bilatérale des adducteurs sans dyspnée, rétrécissements syphilitiques, et surtout tumeurs malignes([1]). Dans ces diverses affections, la mort peut survenir soudainement, indépendamment de tout obstacle respiratoire, parfois chez des individus trachéotomisés, sans aucune cause capable de l'expliquer et par conséquent d'une façon absolument imprévue : au milieu d'une conversation, d'un repas, d'une promenade, d'une lecture, le malade s'affaisse et meurt; le passage de vie à trépas se fait instantanément, sans agonie.

On attribuait jadis ces morts subites au cours d'affections laryngo-trachéales à une influence mécanique telle que la compression de la trachée ou du nerf phrénique par une tumeur, un ganglion dégénéré, ou bien encore à l'aplatissement de la trachée, sans s'apercevoir que la soudaineté de la mort, ainsi que l'absence de tout phénomène asphyxique, rendaient cette explication peu vraisemblable. La théorie de Brown-Sequard est plus satisfaisante, sans toutefois l'être entièrement dans tous les cas : elle ne nous apprend pas, par exemple, pourquoi, chez un individu qui succombe subitement au cours d'une affection laryngée chronique, la mort survient indépendamment de tout phénomène d'irritation locale, à un moment plutôt qu'à un autre. Il y a là un point obscur qui n'est pas élucidé.

([1]) Botey, La mort subite dans les maladies graves du larynx. *Revue de laryngol. et d'otol.*, nos 17 et 18, 1889. — Caillard, De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques. Thèse de Paris, 1891-1892, n° 281. — Marivéry, De la mort subite. Thèse de Paris, 1885-1886.

SÉMIOLOGIE DES VOIES RESPIRATOIRES

Par MAURICE LEBRETON

Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE

L'histoire de la sémiotique générale des maladies du poumon et des bronches peut être divisée en trois périodes correspondant aux découvertes successives de moyens variés d'investigation qui ont permis peu à peu de pénétrer plus avant dans la connaissance de ces affections.

La *période ancienne*, privée de tous procédés autres que l'étude des caractères extérieurs de la maladie, jugeait sur les faits les plus frappants de l'habitus extérieur du patient. Réduite à ces faibles ressources, elle a pu cependant diagnostiquer déjà un certain nombre d'affections qui constituent pour elle des types morbides définis que l'avenir se chargera de scinder et de morceler.

Pour Hippocrate et ses disciples, la bronchite, ou pour mieux dire le « catarrhe », est déjà reconnu par son expectoration abondante. Si l'explication qu'ils en donnent, l'excès d'humidité du cerveau renvoyé aux glandes, est erronée, le fait est exact en lui-même.

Plus frappant encore est l'exemple de la pneumonie dont ces mêmes auteurs reconnaissent la marche cyclique accompagnée de fièvre, dont ils signalent l'expectoration si particulière. Bien plus, nous en revenons aujourd'hui à la conception de Boerhave, Van Swieten, Hoffmann, qui faisaient de la pneumonie une maladie générale à localisation pulmonaire, la « febris pneumonica ».

Dans la phtisie, c'est la consomption (φθιειν, sécher) qui frappe Hippocrate et fait donner le nom à la maladie. Arétée signale la part importante qui revient aux sueurs, il insiste sur les crachats; il décrit la toux prolongée et même l'hémoptysie.

Cette période ancienne ouverte par la sagacité des médecins de la Grèce, continuée par les médecins arabes, puis par les médecins européens, s'est presque étendue jusqu'à la période contemporaine, jusqu'au commencement de ce siècle. C'est, qu'en effet, pendant toute cette longue époque, les moyens d'investigation ne se sont pas perfectionnés. Pénétrer

ce qui se passait derrière cette barrière osseuse et musculaire qui constitue le thorax paraissait impossible. Il fallait le génie et la patience de Laënnec pour le tenter et y réussir.

C'est le nom de Laënnec qui ouvre, en effet, ce que l'on peut appeler la *deuxième période* de la sémiologie des voies respiratoires. Ce qu'a été son œuvre considérable, chacun le sait et si, laissant de côté la partie anatomo-pathologique qui ne nous concerne pas, nous ne nous occupons ici que de la partie clinique, nous pouvons dire qu'il a été le véritable créateur de l'exploration méthodique des organes intra-thoraciques.

La date 1819, qui vit apparaître le *Traité d'auscultation médiate*, doit être retenue et marque le début de ce mode d'exploration sur lequel repose tout le diagnostic des maladies des bronches, du poumon et de la plèvre. Soit dans les maladies qu'il a décrites le premier, comme l'emphysème pulmonaire, la dilatation des bronches, les hydatides du poumon, etc., soit dans celles dont il a perfectionné les démonstrations anatomiques et cliniques, il y a, actuellement même, bien peu de choses à ajouter : nous vivons encore sur ses descriptions de la pneumonie, de la phtisie, de la gangrène pulmonaire.

Laënnec avait ouvert une ère féconde. Les observateurs et surtout les observateurs français, toujours passionnés pour les faits cliniques, complètèrent son œuvre. L'auscultation et la percussion devinrent l'objet de nombreux travaux et permirent de reconnaître des maladies nouvelles ou de séparer certaines classes encore trop vagues. Les bronchites étaient divisées : on attribuait une importance bien méritée aux états généraux ou aux états diathésiques qui leur donnaient naissance et les noms de Lasègue, Ferrand, Sée restaient attachés à cette étude. Les médecins des enfants séparaient de la pneumonie les différentes formes de broncho-pneumonie. On montrait à côté d'elle les faits si variés de congestions pulmonaires de différentes origines. Les querelles des dualistes et des unicistes aboutissaient au triomphe de ces derniers sur le terrain de la phtisie pulmonaire. Stokes décrivait les signes du cancer du poumon, les pneumokonioses et les scléroses du parenchyme étaient magistralement exposées par Charcot : en un mot, le mouvement imprimé à la clinique des voies respiratoires par la découverte de Laënnec se continuait et permettait de démêler peu à peu les différentes maladies intra-thoraciques.

Il restait à faire profiter la sémiologie et le diagnostic des affections pulmonaires et péri-pulmonaires des nouveaux éléments de recherches que les travaux de Pasteur avaient fait naître. La clinique des voies respiratoires allait en faire un double usage très précieux à notre point de vue. C'est ce qui constitue notre *troisième période* en voie d'évolution à l'heure actuelle.

La découverte du microscope avait déjà permis de reconnaître dans l'expectoration des malades les globules de pus, la fibrine et certains produits spéciaux (cristaux, crochets d'hydatides, leptothrix, etc.) ou des débris de parenchyme pulmonaire. Elle avait donc contribué pour une

bonne part à donner de l'importance à ce signe si précieux : l'examen des crachats, les travaux des microbiologistes allaient permettre de rechercher d'autres éléments autrement caractéristiques.

Retrouver dans l'expectoration les micro-organismes, cause de la lésion pulmonaire, c'était avoir pour ainsi dire sous les yeux la signature même de la maladie. Les noms de Koch, de Frænkel, de Klebs, de Lœffler, etc., sont devenus d'usage si courant que point n'est besoin de les rappeler ici. C'est grâce à eux que le diagnostic des lésions de l'appareil respiratoire a fait à notre époque un progrès si considérable.

La recherche de ces mêmes micro-organismes dans le sang montrait l'infection générale de l'économie.

Mais les conséquences des travaux de Pasteur, l'antisepsie, l'asepsie, allaient permettre un autre mode d'investigation et le faire entrer dans la pratique courante. En autorisant les ponctions exploratrices, en leur donnant une innocuité absolue grâce à l'antisepsie de la peau et à la stérilisation des instruments, on mettait le médecin à même, dans les cas douteux, de diagnostiquer un épanchement pleural ou de reconnaître sa nature. Les inoculations aux animaux montrèrent la virulence du microbe coupable et indiquèrent la voie thérapeutique à employer. Dans les cas de pneumothorax on pouvait se permettre d'évacuer les gaz nocifs et de les remplacer par de l'air stérilisé après avoir constaté qu'il s'agit bien d'un pneumo-thorax fermé. Devenus aujourd'hui classiques, ces moyens de diagnostic, qui ont enrichi d'une singulière façon la sémiotique des voies respiratoires, sont la conséquence non douteuse des travaux du grand savant français.

Dans cette dernière période, nous avons vu la mécanique perfectionner les appareils de spirométrie et de cyrtométrie, bons éléments de diagnostic. Enfin l'auscultation et la percussion, toujours travaillées, donnent chaque jour de nouveaux résultats soit dans les recherches fines et délicates de la tuberculose pulmonaire au début, soit dans la séparation de ces états pulmonaires un peu particuliers que créent certaines maladies générales ou certaines constitutions médicales passagères.

DIVISION DU SUJET

Les différentes phases chronologiques que vient de nous montrer l'historique de la sémiologie des voies respiratoires nous donnent l'ordre logique suivant lequel les différents symptômes doivent être examinés. Les anciens n'avaient à leur disposition que l'interrogatoire du sujet et les troubles fonctionnels qu'il présentait. C'est ainsi, en effet, que doit débuter notre examen du malade ; c'est après nous être mis au courant de ses antécédents, après avoir constaté que les troubles fonctionnels

qu'il présente semblent se rapporter à une affection des voies respiratoires, après avoir remarqué qu'il est dyspnéique, qu'il tousse, qu'il crache, etc., que nous nous déciderons à rechercher par les différentes méthodes d'exploration les signes physiques qui nous révéleront l'état exact des organes intra-thoraciques. L'état général, l'analyse des autres viscères et des sécrétions compléteront les renseignements que nous pourrons recueillir et établiront définitivement le diagnostic, la nature pathogénétique et le pronostic de la maladie. Tel est, énoncée en quelques lignes, la marche à suivre pour l'examen des affections des voies respiratoires.

Nous étudierons donc d'abord : 1° les renseignements fournis par l'attitude du malade, sa constitution, le mode de début de la maladie, en un mot les *anamnestiques*; 2° les *troubles fonctionnels* : la dyspnée, la douleur, la toux et l'expectoration, que nous étudierons complètement pour ne pas en scinder l'étude ; 3° les *signes physiques* fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Sans oublier les derniers moyens d'investigation que les progrès de la mécanique et de l'antisepsie ont rendu d'usage courant à notre époque ; 4° enfin, l'examen de l'état général et des sécrétions dans leurs rapports avec l'affection des voies respiratoires, moyen d'investigation nécessaire pour le diagnostic étiologique et le pronostic de la maladie que nous ne ferons d'ailleurs qu'indiquer sommairement.

CHAPITRE PREMIER

LES ANAMNESTIQUES

S'il est un ordre de maladie dans lequel l'histoire du malade et le mode de début de son affection aient une importance capitale, c'est bien la série tout entière des maladies broncho-pulmonaires. Un interrogatoire bien conduit permettra de faire souvent le diagnostic de l'affection avant de le voir confirmé par les troubles fonctionnels et les signes physiques.

L'interrogatoire, après avoir fait constater qu'il s'agit d'une affection aiguë ou d'une affection chronique du poumon, devra porter d'abord sur le *mode de début des accidents*. Combien de fois dans la pneumonie l'attaque brusque du frisson initial et la soudaineté des phénomènes généraux n'ont-elles pas permis de prévoir une maladie que les signes physiques ne révélaient pas encore, soit que le malade se présentât trop près du début, soit qu'il s'agît d'un noyau encore trop central? La notion étiolo-

gique d'une grippe avec ses douleurs lombaires ou générales dans tous les membres n'a-t-elle pas son importance dans la recherche des complications bronchiques ou pulmonaires de cette maladie?

Dans les affections chroniques, les résultats de l'interrogatoire du malade sur le mode de début et l'évolution antérieure de la maladie auront une importance plus capitale encore. Le médecin sera mis sur la voie de la tuberculose chronique par les séries de bronchites à répétition que le malade a présentées, par l'hémoptysie qui a marqué le début ou a été un des symptômes primordiaux de l'invasion du parenchyme, par la notion de l'amaigrissement progressif et de la déchéance plus ou moins rapide de l'individu : dans les pneumokonioses, les dilatations bronchiques, l'emphysème, l'installation lente des phénomènes dyspnéiques ne donne-t-elle pas une indication précieuse au clinicien?

Il faut donc insister sur le mode de début de la maladie et poser ainsi un premier jalon pour le diagnostic du cas pathologique que l'on a à élucider.

Les *antécédents personnels* du malade ont aussi leur importance. Celle-ci était reconnue depuis longtemps pour les affections chroniques des voies respiratoires. L'existence des pleurésies droites antérieures, des cicatrices ganglionnaires cervicales, était regardée comme des présomptions sur la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires qui amenaient le malade au praticien. La notion de la profession du sujet mettait sur la voie des désordres d'origine externe que l'on rencontre si souvent dans les métiers à poussières. Les efforts continus, nécessitant un travail exagéré des vésicules pulmonaires, prédisposaient à leur dilatation et se rencontraient à l'origine de l'emphysème pulmonaire.

On était habitué depuis longtemps déjà à accorder une importance non douteuse à la constitution ordinaire du malade. Dans les divisions des bronchites, la notion de la diathèse arthritique ou de la diathèse lymphatico-strumeuse avait la première place. On savait donc rechercher les traces des éruptions sèches, prurigineuses de la première, les éruptions suintantes, plus indolentes de la seconde et l'on connaissait toute la valeur de cette recherche pour établir le pronostic et le traitement de l'affection pulmonaire.

Aujourd'hui les maladies aiguës elles-mêmes méritent qu'on recherche les antécédents personnels du malade. Dans la pneumonie, par exemple, il est devenu de règle de rechercher si le sujet n'est pas resté en puissance du pneumocoque depuis une atteinte antérieure. S'il est sujet aux retours de cette affection, il a des chances pour être définitivement habité par le microbe et exposé à des récidives de sa maladie.

La notion d'une pneumonie antérieure permettra aussi quelquefois de préjuger la nature pneumococcienne possible d'un épanchement pleural. La connaissance d'un rhumatisme antérieur peut faire reconnaître la nature de certains accidents pulmonaires. Tous ces exemples montrent l'importance de la recherche des antécédents personnels du malade, plus

importante dans les affections chroniques que dans les affections aiguës mais qui ne doit jamais être négligée.

Les *antécédents héréditaires* ont nécessairement dans les maladies chroniques de l'appareil respiratoire une valeur considérable. Je n'ai pas besoin d'insister sur la recherche de ces antécédents chez un tuberculeux supposé. Elle n'est pas moins importante dans toutes les affections diathésiques des voies respiratoires. La connaissance d'une souche arthritique bien avérée permet de classer les accidents bronchitiques et asthmatiques dans la catégorie qui leur convient. C'est donc un point de l'interrogatoire du malade dont on ne saurait méconnaître la nécessité ; l'hérédité est une loi qui régit une grande partie de la pathologie.

CHAPITRE II

TROUBLES FONCTIONNELS

A. — DYSPNÉE

Au premier abord il semblerait que la dyspnée fût un des meilleurs signes de diagnostic d'une affection des voies respiratoires, et certes elle a une grande valeur dans un certain nombre de cas. Malheureusement elle n'est pas liée uniquement à une maladie des bronches et du poumon et peut faire errer le médecin en lui faisant croire à un obstacle à la respiration quand il n'en existe aucun. Ces variétés de dyspnée extra-respiratoire peuvent être d'origine cardiaque, elles peuvent être sous la dépendance d'une lésion du système nerveux ou d'une intoxication. Nous n'avons pas à insister ici sur les caractères particuliers que peuvent présenter les dyspnées extra-thoraciques, soit dans leur rythme (Cheyne-Stokes), soit dans leur intermittence. Elles seront, ainsi que celles d'origine cardiaque, exposées dans les chapitres qui les concernent. Bornons-nous à celles qui ont pour origine l'appareil broncho-pulmonaire.

A l'état normal, la respiration se fait en raison de 15 à 24 mouvements respiratoires chez l'adulte, 35 à 40 chez l'enfant nouveau-né. L'inspiration est plus longue que l'expiration dans le rapport de 5 à 1. Les mouvements respiratoires sont silencieux.

La dyspnée, la difficulté de respirer, peut se manifester de façon très différente et, dans quelques circonstances, elle est presque pathognomonique.

1° *Elle peut porter sur les deux temps respiratoires.* — Dans ce cas, elle peut affecter deux formes très dissemblables.

a. Il s'agit simplement d'une *accélération des mouvements respira-*

toires. — Cette accélération se présente surtout quand une partie considérable du parenchyme ne peut plus servir à la respiration. Dans les affections aiguës des voies respiratoires, elle est très caractéristique. On l'observe dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, la bronchite capillaire ou la bronchite très généralisée, dans les congestions pulmonaires, dans la tuberculose aiguë granulique. On peut la voir survenir, véritable soif d'air, dans le cas d'embolie pulmonaire d'une artère principale; mais il est un âge où cette dyspnée acquiert une importance capitale dans la sémiotique des voies respiratoires, c'est dans le premier âge. Chez le nourrisson atteint de bronchite, le diagnostic de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire s'établit presque par la précipitation extrême des mouvements respiratoires allant jusqu'à 60 ou 80 par minute. Combien de fois n'a-t-on pas reconnu dans une salle de rougeole les enfants atteints de broncho-pneumonie à leur seule dyspnée avant de les avoir même auscultés!

Dans les affections chroniques du poumon arrivées à leur période ultime, c'est encore une dyspnée de ce genre que l'on observe. La dyspnée terminale des phtisiques, des vieux dilatés bronchiques, des scléreux pulmonaires d'origine professionnelle ou autre, se présente avec ce caractère d'accélération des mouvements respiratoires. On peut voir survenir des phénomènes dyspnéiques subits par pneumothorax chez des tuberculeux, quelquefois chez des emphysémateux, dyspnée qui s'explique suffisamment par la diminution du champ respiratoire.

b. Dans d'autres circonstances, plus rares, à la vérité, la dyspnée porte sur les deux temps respiratoires, parce que l'*expiration est gênée comme l'inspiration.* Mais il faut bien dire que le plus souvent il y a prédominance de la gêne de l'une ou l'autre des fonctions : dyspnée inspiratoire ou dyspnée expiratoire. Cependant ce mode dyspnéique peut se rencontrer dans les corps étrangers des voies aériennes, dans les bronchites pseudo-membraneuses, diphtériques ou autres, que nous examinerons tout à l'heure, dans les tumeurs du médiastin, et en particulier dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans l'hypertrophie du thymus ou les tumeurs qui prennent naissance dans ses débris.

Cette variété de dyspnée peut encore exister par un autre mécanisme : la suppression de certains muscles respiratoires. C'est ce que l'on observe dans la pleurésie diaphragmatique (immobilisation douloureuse), ou la paralysie ou l'atrophie du diaphragme ou de groupes musculaires importants servant à la respiration.

2° *La dyspnée peut ne porter que sur un des temps de la respiration.*

a. Elle est *inspiratrice*, quand il existe un obstacle à l'entrée de l'air. C'est dire que si elle est fréquente dans les affections laryngées, comme on l'a vu d'autre part, elle est rare dans les affections de la partie sous-laryngée de l'appareil respiratoire, on peut cependant voir la dyspnée inspiratoire dans la diphtérie bronchique. Elle se montre avec netteté dans les circonstances suivantes : après la trachéotomie, la dyspnée et le

tirage persistent. Ils durent jusqu'à la mort ou jusqu'à l'expulsion des fausses membranes tubulées qui empêchaient la pénétration de l'air. On voit encore de la dyspnée inspiratrice dans le cas des rétrécissements de la trachée et des bronches que je signalais tout à l'heure.

Dans cette dyspnée inspiratrice, il y a souvent une manifestation sonore qui vient éclairer le diagnostic. On peut entendre à distance un véritable *cornage* qui est un des meilleurs signes de la sténose trachéale ou bronchique (la sténose laryngée étant éliminée).

Elle présente d'ailleurs des degrés variables, depuis la dyspnée simple constituée par un effort un peu plus prononcé des muscles inspiratoires jusqu'à celle qui s'accompagne de *tirage* véritable, jusqu'à l'*orthopnée* enfin, dans laquelle tous les muscles du tronc tendent à concourir à l'inspiration, dans laquelle les muscles accessoires du cou, des bras, entrent en jeu pour faire pénétrer l'air malgré l'obstacle. Cet état particulier du malade, si fréquent dans les affections laryngées, peut, plus rarement il est vrai, se rencontrer dans les sténoses sous-glottiques et devient, quand on s'est convaincu de l'intégrité du larynx, un signe précieux de diagnostic.

b. La *dyspnée expiratrice* se rencontre moins fréquemment. Elle est cependant réalisée dans certaines attaques d'asthme pur, tout au moins dans les premières qui frappent le malade et permet par conséquent d'asseoir le diagnostic. Ce type expirateur de la dyspnée asthmatique, discuté pendant un assez long temps, est à peu près généralement admis. Il est facile de voir en effet que l'introduction de l'air est libre et que ce qui fait défaut, c'est l'expiration. En admettant pour la pathogénie de l'asthme la théorie mixte, qui attribue une part aussi bien aux muscles de Reisseisen qu'aux muscles inspiratoires intrinsèques, il est certain que l'on se trouve en présence d'une expiration impossible par suite de la contraction des bronchioles et de la tétanisation des muscles inspirateurs. Cette forme dyspnéique et l'aspect si caractéristique du malade sont donc un excellent signe de diagnostic.

De même ordre, également, la dyspnée des emphysémateux en dehors des accès. Il n'y a plus là d'obstacle mécanique à l'expiration, mais celle-ci, dans les cas anciens, ne se fait pas parce que les vésicules pulmonaires ne se vident plus et ne reviennent pas sur elles-mêmes. Les muscles expirateurs sont donc obligés d'entrer en contraction plus énergique qu'à l'état normal pour tenter, mais en vain, de chasser l'air résidual beaucoup trop abondant, dont la stagnation fait obstacle à l'arrivée de l'air de renouvellement.

B. — DOULEUR

Les symptômes douloureux qui accompagnent les affections des voies respiratoires peuvent être de deux sortes. Les uns sont des symptômes

vulgaires d'une importance banale, les autres constituent des signes de sémiotique de premier ordre pour le diagnostic de la nature et du siège de la lésion.

Parmi les premiers, nous ne ferons que signaler les sensations de plénitude, de pesanteur thoracique, qui se rencontrent aussi bien dans les bronchites aiguës que dans les bronchites chroniques, dans la bacillose aiguë que dans les pneumonies centrales, toutes les fois en un mot qu'il y a diminution considérable de la surface respiratoire ou encombrement par les sécrétions broncho-pulmonaires.

A côté de celles-ci, on peut placer la sensation d'endolorissement général des parois thoraciques qui accompagne souvent les affections respiratoires *a frigore* ou de nature grippale, et les douleurs que l'on retrouve aux attaches musculaires dans les maladies des voies respiratoires qui s'accompagnent de quintes de toux pénibles (trachéo-bronchite aiguë à la première période) ou d'efforts inspiratoires violents et continus (asthme ou bronchite chez les emphysémateux).

Citons enfin la sensation de chaleur, de brûlure rétrosternale fréquemment signalée chez les malades atteints de trachéite, surtout à la période de crudité.

Tous ces symptômes douloureux n'ont, on le voit, rien de caractéristique et, en somme, ne présentent au point de vue du diagnostic qu'une importance médiocre.

Mais, à côté de ceux-ci, il est toute une série de localisations particulières de la douleur d'une valeur tout autre et sur lesquelles nous devons nous étendre davantage, ce sont les *points de côté*.

On sait en quoi consiste ce symptôme douloureux si fréquent dans les maladies des voies respiratoires. C'est une névralgie intercostale symptomatique, et symptomatique de pleurésie ou tout au moins de pleurite. On a longtemps discuté sur la cause véritable de cette névralgie intercostale. Contrairement à l'opinion de Grisolle qui, dans la pneumonie, croyait à une sensibilité particulière du poumon, les expériences et les faits cliniques de Cruveilhier, de Peter, ont montré qu'il y avait toujours dans ces cas de la pleurésie plus ou moins accentuée. Cette inflammation de la séreuse péri-pulmonaire s'accompagne fatalement de la réaction douloureuse du nerf intercostal sous-jacent, et le point de côté apparaît avec son réveil caractéristique par les mouvements respiratoires d'une incursion exagérée, par la pression soit générale de la paroi thoracique, soit particulière des lieux d'élection du trajet ordinaire du nerf, avec ses irradiations dans les plexus plus éloignés auxquels il est rejoint par des anastomoses.

En présence d'un point de côté, on doit toujours penser à l'existence d'une affection intra-thoracique et quand l'inspection a montré qu'il ne s'agit pas d'un zona, quand l'interrogatoire a prouvé l'absence du traumatisme, les organes respiratoires doivent être examinés avec soin avant de relier le symptôme douloureux à une névralgie intercostale simple ou à

une lésion d'un des organes intra ou extra-thoraciques (cœur, gros vaisseaux, foie ou estomac).

Il est des circonstances où l'existence seule du point de côté permet de faire un diagnostic confirmé par l'examen complet de la poitrine, et autorise même, en l'absence de tout autre signe, une hypothèse que l'avenir vient confirmer.

Voici un malade pris subitement, brusquement, de frisson, de fièvre intense, et d'un point de côté tellement aigu que les mouvements respiratoires d'un côté de la poitrine deviennent impossibles ou arrachent un gémissement au patient. Ne sommes-nous pas autorisés à supposer chez ce malade, dès le début de son attaque pathologique, l'existence d'une *pneumonie* que les signes stéthoscopiques viendront affirmer dans quelques jours seulement peut-être? C'est à la pleurite et non à la sensibilité pulmonaire que le point de côté est ici encore imputable. Il ne peut en effet faire préjuger du siège de la pneumonie. On le rencontre fréquemment à la partie moyenne du thorax pour une pneumonie du sommet, et c'est à peine si le côté où on le rencontre donne une idée certaine du poumon qui sera pris. On l'a en effet rencontré du côté opposé, ce qui serait dû à des anastomoses des nerfs intercostaux (Gerhard).

Dans la gangrène pulmonaire d'origine embolique, le point de côté se montre aussi intense que dans la pneumonie, c'est d'ailleurs une broncho-pneumonie septique véritable.

Il est des cas à réaction inflammatoire presque aussi subite, mais moins intense, qui peuvent se manifester également par un point de côté assez violent. On le trouve en effet dans la congestion pulmonaire superficielle de Woillez qui s'accompagne ordinairement de pleurite, ou dans les cas de spléno-pneumonie à forme pleurétique de Grancher où il est souvent très persistant.

On peut enfin le rencontrer dans la broncho-pneumonie, et ses changements de siège ou sa réapparition dans un point qu'il avait abandonné suffisent souvent à prévoir l'éclosion d'un foyer nouveau.

Il est une autre maladie qui donne lieu à l'éclosion subite de phénomènes douloureux intenses et d'un point de côté violent. C'est le *pneumothorax* avec la sensation de déchirement, de rupture, dont la signification est bien connue de tous les cliniciens qui suivent l'évolution d'une tuberculose. Ce point de côté qui se distingue de celui de la pneumonie par l'absence ordinaire de réaction fébrile intense, et son début dans une quinte de toux, se distingue également de celui de la pleurésie par la rapidité et l'intensité de son début. Il siège, dans le pneumothorax général tout au moins, le plus ordinairement à l'épine de l'omoplate, à l'angle de l'os ou sous le mamelon avec des irradiations vers l'abdomen ou vers le rachis. Il peut persister très aigu, mais le plus ordinairement il s'atténue dans les heures qui suivent la production de la rupture. En dehors des cas de traumatisme ou de toute autre cause de pneumothorax d'origine externe ou extra-pulmonaire, on sait, et c'est là un point qui

éclaire le diagnostic, que c'est chez un tuberculeux, souvent à la première période (rupture d'un tubercule isolé sous-pleural), beaucoup plus rarement plus tard, que se produit cet accident. Dans des cas assez exceptionnels on a pu voir le pneumothorax survenir chez des emphysémateux, comme Galliard en a rapporté plusieurs exemples.

Auprès de ce point de côté à début brusque, intense, accompagné dès son apparition de phénomènes généraux francs, vient se placer celui de la pleurésie à laquelle, momentanément, sans rien préjuger de sa nature, nous conserverons la vieille dénomination clinique de *pleurésie aiguë franche*.

Ici le point de côté est d'abord vague et fugitif, il peut rester ainsi pendant plusieurs jours, puis il se fixe et occupe un point à peu de chose près toujours le même dans les pleurésies générales. Ce point correspond au 5^e ou 6^e espace intercostal, c'est-à-dire dans le lieu où la dilatation thoracique est la plus étendue. Il n'est d'ailleurs pas absolument fixe et peut se déplacer ; il présente les mêmes exacerbations par les mouvements respiratoires ou de mobilité volontaire. Il diminue quand l'épanchement est formé et réapparaît s'il se produit une nouvelle poussée.

Avec ces caractères si particuliers, aidés par les autres signes de sémiologie si différents de la pneumonie et de la pleurésie, on pourra presque à coup sûr et sur la foi du phénomène douloureux faire le diagnostic de l'état pathologique de la plèvre.

Ce point de côté de la pleurésie, avec ses retours et sa disparition, ou au contraire avec un caractère de fixité très spécial, nous allons le retrouver dans un certain nombre d'affections chroniques de l'appareil respiratoire où il nous aidera encore à faire le diagnostic.

En première ligne il faut citer la phtisie pulmonaire dans laquelle l'élément pleurétique douloureux joue un si grand rôle et permet un diagnostic souvent précoce.

Si nous voulons passer en revue tous les *points de côté des tuberculeux*, nous nous trouvons en effet presque toujours en face de la pleurésie.

Elle peut se présenter de 4 façons différentes :

1° Point de côté lié à la pleurésie dite aiguë franche si souvent fonction de tuberculose, ou à ses restes.

2° Point de côté dû à la formation d'un pneumothorax, déjà signalé.

3° Point de côté lié à la pleurite accompagnant les poussées aiguës des broncho-pneumonies bacillaires ou simplement les congestions péri-nodulaires.

4° Points de côté dus à des pleurésies localisées presque constantes aux parties supérieures du poumon.

Ces derniers ont une importance sémiotique et diagnostique assez intéressante pour que nous y insistions quelque peu. Ils constituent en effet un des signes fréquents de début de la bacillose pulmonaire et leur siège leur donne une allure très spéciale. C'est en effet dans les tout premiers espaces intercostaux qu'on les rencontre, dans les 1er, 2^e, 3^e espaces, et ils

ont là un caractère de fixité très remarquable. De plus ils sont descendants; le malade souffre de son premier, puis de son second espace, ils peuvent être bilatéraux. Au début de la bacillose, alors qu'il existe uniquement des signes rationnels ou un minimum de signes physiques, cette localisation et ce mode de développement des points de côté ont une grosse importance diagnostique. Ils permettent de distinguer ces névralgies intercostales de celles de la chloro-anémie qui ont pour siège ordinaire les bas espaces intercostaux du côté gauche sans aucune trace de pleurésie antérieure. C'est là, disons-le en passant, un bon signe de distinction des deux maladies.

Ces pleurésies localisées peuvent cependant exister en dehors du sommet de la poitrine et on peut rencontrer leur manifestation douloureuse accompagnées de signes stéthoscopiques sur toute l'étendue de la paroi thoracique.

Il est une autre affection chronique du poumon dans laquelle le point de côté est également un des symptômes primitifs, c'est le *cancer pleuro-pulmonaire.* Mais ici il présente une fixité bien plus grande et nombreux sont d'ailleurs les éléments de diagnostic. On peut d'ailleurs le rencontrer dans les cas de *kystes hydatiques* du poumon sous-pleural ou dans les exemples, très peu nombreux d'ailleurs, de tumeurs d'autre nature du poumon.

Nous devons placer à côté des points de côté une autre douleur qui est la proche parente de la névralgie intercostale et comme origine et comme voisinage et qui présente également une importance capitale au point de vue du diagnostic de la maladie qui lui donne naissance, je veux parler de la *névralgie du phrénique*, symptôme de la *pleurésie diaphragmatique.*

Cette douleur est si spéciale, si particulière, que nous devons la détailler quelque peu. Les caractères qui la distinguent ont été nettement formulés par Guéneau de Mussy et Peter. Elle est réveillée par les mouvements respiratoires, elle est réveillée par la pression, elle est réveillée également par un artifice de recherche, la pression sur les viscères abdominaux qui refoule le diaphragme.

La pression la rappelle en des points particuliers : 1° entre les deux chefs du sterno-mastoïdien : il peut y avoir de ce point des irradiations dans le membre supérieur gauche et dans le cou; 2° le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercostaux; 3° au « bouton diaphragmatique » de Guéneau de Mussy, à l'intersection de deux lignes prolongeant l'une la partie osseuse de la dixième côte, l'autre le bord du sternum; 4° à la base du thorax, aux insertions diaphragmatiques; 5° sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales. Ces points peuvent persister et être réveillés après la guérison de la pleurésie diaphragmatique (Netter).

A côté de cette douleur du phrénique, il existe aussi dans la pleurésie diaphragmatique un point de côté intercostal situé très bas avec irradiations vers l'hypochondre et les flancs et qui pourrait faire errer le clinicien s'il ne le rapportait à sa véritable cause.

De tout ce que nous venons de dire il résulte cette conclusion que les phénomènes douloureux et en particulier les névralgies intercostales dues soit à une réaction douloureuse simple, soit à une névrite véritable par suite de propagation de l'inflammation pleurale, ont une importance de premier ordre dans la sémiotique des voies respiratoires et permettent souvent de faire d'emblée un diagnostic sur le cas pathologique soumis au clinicien.

C. — TOUX

La toux est une contraction brusque des muscles expirateurs s'accompagnant d'un spasme des constricteurs de la glotte. L'irritation, la congestion, la présence de corps étrangers ou de sécrétions en certaines zones sensibles, déterminent cette contraction spasmodique par un acte réflexe se passant dans le domaine du nerf vague et ayant son retentissement centrifuge sur les nerfs périphériques.

D'ailleurs, le point de départ de l'arc réflexe est fréquemment en dehors des voies respiratoires. Eichorst et Marfan ont bien résumé les travaux des différents expérimentateurs sur ce sujet. Ces zones « tussipares » suivant l'expression du second de ces auteurs peuvent se trouver dans le conduit auditif externe comme Toynbee l'a montré, dans l'amygdale (Ruault), dans l'estomac (toux gastrique), l'intestin, le foie et la rate.

Ces origines du réflexe s'expliquent encore suffisamment, car des rameaux ou des anastomoses du pneumo-gastrique se rencontrent dans tous ces organes. Il faut invoquer une susceptibilité névropathique individuelle pour expliquer les toux utérine ou dentaire (enfants) évidemment d'origine réflexe et qui existent d'une façon indéniable. Il pourrait même y avoir une toux d'origine centrale (excitation de la moelle allongée chez le chien par Kohts).

Si nous avons énuméré en passant ces variétés de toux qui ne touchent pas à la pathologie respiratoire, c'est qu'il sera toujours utile de les éliminer avant de croire à une affection intra-thoracique.

Il est une variété de toux bien fréquente celle-là, et qui a été étudiée avec les maladies du larynx, c'est celle qui a pour origine les différentes parties de cet organe. Nous n'avons à nous en occuper que comme la précédente pour la séparer de la classe qu'il nous reste à étudier et qui se rapporte à la seule pathologie des voies sous-laryngées.

L'irritation de la muqueuse de la trachée détermine de la toux surtout à ses deux extrémités. Le voisinage de la bifurcation des bronches est très sensible (Nothnagel). L'irritation de la muqueuse bronchique est peut-être le point de départ le plus facile à exciter du réflexe. L'excitation du parenchyme pulmonaire ne détermine pas la toux. Celle qui accompagne les affections du poumon proprement dit vient de l'excitation des extrémités bronchiques par les exsudats. On a longtemps discuté sur la possibilité de la *toux pleurale*. Ceux qui la nient sont obligés comme Nothnagel

et Kohts d'admettre l'existence d'une bronchite légère concomitante. Mais il faut bien dire que cette explication ne peut guère être admise dans ces cas de pleurésie sèche bien limitée sans trace de râle sonore dans la poitrine. Enfin dans le cas d'empyème on aurait pu déterminer la toux par l'introduction d'un instrument et l'attouchement de la surface pleurale.

Au point de vue de ses caractères cliniques la toux se présente avec des allures variables.

Tantôt elle est *sèche* et elle offre surtout ce type dans la pleurésie au début ou elle s'accompagne d'une exacerbation des phénomènes douloureux : dans la trachéo-bronchite à la première période, la sécheresse de la toux est un des symptômes les plus pénibles de cette maladie. On retrouve ce même caractère dans la toux du début de la bacillose. Enfin la pneumonie au début, la broncho-pneumonie et la congestion pulmonaire ont aussi dans les premières heures une période de toux sèche qui par elle-même n'a pas de caractère distinctif.

La toux est au contraire *humide* dans tous les cas où il y a une hypersécrétion glandulaire de la trachée et des bronches, au moment de la liquéfaction et de l'expulsion des exsudats pulmonaires, et dans le cas d'introduction dans le système bronchique de corps ou de liquides venant de l'extérieur, soit par les voies supérieures (trouble de déglutition à l'état physiologique ou pathologique), soit par communication avec les organes adjacents (pneumothorax, kyste hépatique, etc.). C'est dire que la toux humide se rencontrera dans toutes les bronchites, plus ou moins fréquente, plus ou moins facile, suivant la qualité de l'expectoration. On la trouvera dans la pneumonie pour aider le malade à se débarrasser du crachat adhérent de cette maladie, on la trouvera enfin d'une façon banale dans toutes les affections broncho-pulmonaires qui déverseront dans les conduits bronchiques des matières qui solliciteront la secousse réflexe d'expulsion.

La toux peut se produire de deux façons : *isolée* ou par petites secousses successives mais non continues, ou au contraire sous forme de véritables *quintes* amenant, quand elles se prolongent, des troubles de vascularisation de la face, et des vomissements qui ont une importance capitale dans la dénutrition du malade. Ces *quintes* de toux, dont le prototype est celle de la coqueluche, sont dans cette maladie suivies de l'expulsion d'un liquide particulier qui ne rentre pas dans notre étude et qui se distingue suffisamment des autres expectorations pour en permettre le diagnostic.

Il est une autre maladie qui donne lieu également par excitation centripète, due à la compression du pneumo-gastrique, à une toux qui se rapproche de celle de la coqueluche c'est l'*adénopathie trachéo-bronchique*; sa toux *coqueluchoïde* ressemble à celle que nous venons de signaler, mais, si elle est souvent suivie comme elle de vomissements, elle n'est pas suivie de l'expulsion du liquide filant et visqueux de la coqueluche.

Mais, en dehors de ces quintes caractéristiques qui permettent de faire le diagnostic de la maladie, la toux peut offrir dans certaines affections un type spécial qu'il importe de signaler.

Le *dilaté bronchique* remplit pendant la nuit les excavations formées par l'augmentation de diamètre de ses conduits. Il les vide le matin, en se couchant sur le côté sain : il peut ainsi parfois passer des nuits relativement calmes, mais présente des quintes matutinales suivies d'une expectoration abondante que nous étudierons plus loin.

Toux matutinale et quinteuse également dans le *pyopneumothorax* ouvert pour la même raison. Pour conserver le sommeil, le malade se couche sur le côté malade. Il vide lui aussi le matin à la suite de toux quinteuse et fatigante la cavité en communication avec la bronche.

La toux dans la *tuberculose pulmonaire* est un des premiers symptômes de l'affection et elle présente dès ce moment ce caractère spécial de reprendre chaque matin vers la cinquième heure. Ce serait là l'étymologie du mot « quinte » (Marfan). On sait qu'elle peut prendre un caractère véritablement coqueluchoïde et être suivie de l'expulsion des aliments. Cette toux vomitive est un des facteurs importants de la déperdition rapide des forces chez certains tuberculeux.

A la deuxième période la toux est humide, moins fatigante pour le malade et perd un peu de son caractère pénible. A la période cavitaire nous retrouvons les caractères que nous avons signalés dans les deux dernières maladies. C'est par une véritable vomique matutinale que le patient vide sa caverne, après le repos si court des quelques heures de répit de la nuit. Chez d'autres phtisiques la toux est incessante, continuelle, interrompt le sommeil et ne présente pas le caractère de crise du réveil que nous venons de signaler.

Pour en finir avec la toux, disons qu'elle peut présenter un *timbre* différent. En laissant de côté les modifications très importantes de la toux laryngée, elle peut au point de vue qui nous occupe être *éteinte* dans la bronchite diphtérique ou dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique; *sonore* et retentissante dans la trachéo-bronchite des grosses bronches, où elle prend le timbre de chaudron fêlé; *sifflante* chez les asthmatiques et dans la bronchite fine. Mais en somme elle ne présente jamais un caractère pathognomonique (coqueluche à part) qui permette d'appliquer sur sa seule audition l'étiquette exacte de la maladie.

D. — EXPECTORATION

Si la toux en elle-même n'a, comme on vient de le voir dans le précédent chapitre, qu'une importance diagnostique très restreinte, elle en prend une capitale par les produits qu'elle amène à l'extérieur et qu'elle présente à la vue du médecin, par les crachats.

Ici, c'est la maladie elle-même qui se révèle à l'observateur et souvent un coup d'œil jeté sur le crachoir permet avant tout autre examen et parfois même en l'absence de tout autre signe physique ou fonctionnel d'asseoir le diagnostic de l'affection.

Depuis quelques années, cette importance s'est encore accrue. A l'examen simple, à l'examen microscopique de l'expectoration s'est joint l'examen bactériologique. Il n'est plus utile à l'heure actuelle de vanter son intérêt, puisque, à lui seul, il élucide le doute qui persistait jadis dans la plupart des diagnostics difficiles.

L'aspect extérieur des crachats est très variable. Différents dans leur composition, ils le sont également par leur mode d'élimination, un certain nombre d'entre eux ont un caractère particulier, contiennent des éléments spéciaux. Toutes ces expectorations méritent d'être examinées séparément.

1. Les **crachats vrais** sont séreux, muqueux, séro ou muco-purulents, sanglants :

Les *crachats séreux* véritables sont assez rares. Constitués par un liquide spumeux, incolore, ressemblant assez bien à une solution de gomme, ils se rencontrent uniquement à l'état chronique dans cette variété de bronchite séreuse arthritique que Laënnec appelait catarrhe pituiteux. Parfois très abondants et s'accompagnant de toux quinteuse et de dyspnée asthmatiforme, ils semblent dus à une hypersécrétion nerveuse.

L'expectoration séro-gommeuse se trouve dans un certain nombre de *congestions aiguës* du poumon. On sait qu'elle révèle souvent la congestion pulmonaire de Woillez. Elle est un des signes caractéristiques de la spléno-pneumonie, à forme pleurétique de Grancher. L'existence de cette expectoration sirupeuse incolore est parfois le seul signe qui permette le diagnostic au début. On l'a à juste titre comparée à du sirop de gomme dont elle a la consistance et l'aspect extérieur.

On peut faire rentrer dans l'expectoration séreuse la série si intéressante des cas d'*expectoration albumineuse* succédant à la thoracentèse. On sait que ce phénomène se produit après l'évacuation par le trocart d'une quantité considérable du liquide pleurétique. Elle s'accompagne de phénomènes asphyxiques et de tendances syncopales. Sa quantité varie : elle peut aller jusqu'à 1 ou 2 litres, mais ne dépasse pas ordinairement quelques centaines de grammes. Elle dure cinq ou dix heures et est amenée par une toux quinteuse et fatigante; elle peut être suivie de mort. Le liquide n'est pas franchement séreux, il est plutôt séro-muqueux et strié de sang. Au-dessous d'une couche mousseuse on trouve le liquide sirupeux que nous venons de signaler, liquide qui contient une grande quantité d'albumine. Quelques crachats muqueux occupent une couche profonde. On sait que ce phénomène, sur le mécanisme duquel on a longtemps discuté, serait dû à la congestion brusque du poumon trop rapidement décomprimé soit par une aspiration trop prolongée, soit par suite de l'usage d'un trocart trop volumineux (Dieulafoy).

Les *crachats muqueux* sont d'une interprétation plus banale. Voici leurs caractères très bien exposés par Marfan : « Ils sont constitués par un liquide transparent, visqueux, incolore et assez souvent aérés et mousseux. C'est une solution de mucine dissoute dans une grande quantité

d'eau et additionnée de sels parmi lesquels le chlorure de sodium tient la première place. En ajoutant de l'alcool ou de l'acide acétique, la mucine se précipite en flocons ou en filaments. Le microscope montre seulement quelques leucocytes, des cellules cylindriques ayant subi la transformation muqueuse, et, si l'on ajoute de l'acide acétique, des stries et des granulations qui troublent le liquide. C'est en somme une sécrétion particulière des glandes et des cellules de la surface des bronches qui ont subi la dégénérescence muqueuse. J'ai dit qu'elle avait une signification banale. C'est qu'en effet elle représente simplement l'irritation bronchique. C'est donc dans la *bronchite simple*, à la première période, que l'on trouvera cette variété d'expectoration dans toute sa pureté. »

Mais si par elle-même elle autorise simplement le diagnostic de bronchite, par les éléments surajoutés qu'elle contient, elle permet souvent des distinctions plus précieuses.

Dans ces bronchites d'apparence simple mais à répétition qui marquent souvent le *début de la tuberculose pulmonaire*, il est ordinaire de rencontrer des petits bouchons purulents dans lesquels le microscope permettra de reconnaître le bacille de Koch.

C'est cette mousse spumeuse qui sert de véhicule aux produits bizarres

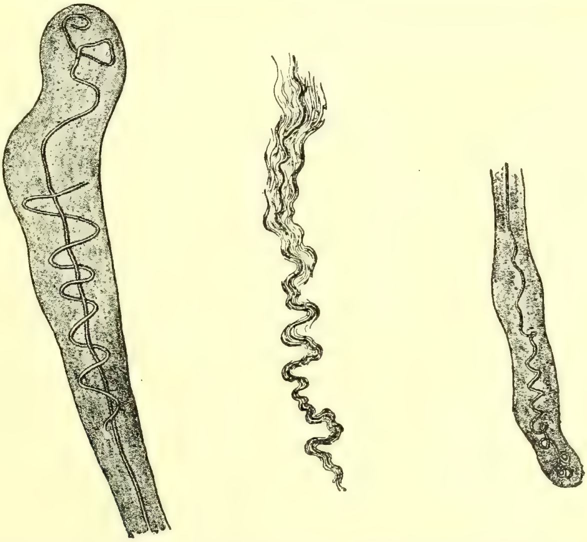

Fig. 78. — Spirales bronchiques provenant des crachats d'un asthmatique. Grossissement de 275 diamètres (d'après Eichorst).

rencontrés chez les *asthmatiques* et qui font la caractéristique de leur expectoration : à l'œil nu ou plutôt à la loupe, on peut constater l'existence de petits bouchons opalescents, secs et élastiques, présentant souvent l'aspect du vermicelle cuit. Ces crachats perlés de Laennec examinés au microscope montrent trois variétés d'éléments qui, sans être absolument pathognomoniques de la bronchite asthmatique, ont néan-

moins une réelle valeur au point de vue du diagnostic. Ce sont d'abord les *spirales de l'asthme* (Leyden, Ungar, Curschmann). Elles apparaissent sous forme de filaments brillants entourés d'une couche de mucine qui pourrait quelquefois subir la dégénérescence hyaline. Dans l'intérieur de ces spires et dans l'expectoration muqueuse, on trouve des cristaux qui apparaissent surtout en grand nombre au moment des crises d'asthme. A côté d'eux on trouve presque toujours des cellules particulières, dites *éosinophiles*, que l'on rencontre si fréquemment dans le sang des leucémiques et dont le noyau se colore par les couleurs acides d'aniline. De la réunion, dans une expectoration muqueuse, de ces différents éléments, on peut à bon droit tirer le diagnostic de bronchite asthmatique et c'est pourquoi nous avons tenu à y insister.

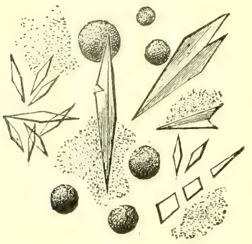

Fig. 79. — Cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats d'un asthmatique. — Grossissement de 300 diamètres.

On peut voir encore une expectoration muqueuse dans des affections pulmonaires aiguës. Elle se rencontre parfois au début des phtisies granuleuses à forme typhoïde; au début de la broncho-pneumonie où elle est alors souvent striée de sang, etc. Elle ne fait dans ces cas qu'indiquer la participation de la muqueuse bronchique à un processus congestif ou inflammatoire d'une portion de l'appareil respiratoire.

Le *crachat pneumonique* est en somme par sa composition un crachat muqueux. L'eau et la mucine en sont les éléments principaux auxquels se joignent des sels (le chlorure de sodium en forme la moitié), de la graisse et de l'albumine. Il contient de la fibrine que l'on peut trouver sous forme de petits cylindres ramifiés constitués par l'exsudat intra-pulmonaire. L'aspect de ces crachats est tellement spécial que leur vue seule dans le crachoir du malade permet de faire le diagnostic. L'enfant et le vieillard ne crachant pas ou crachant peu, c'est chez l'adulte qu'il faut en étudier les caractères.

Le principal est la *viscosité*, elle est telle que le crachat pneumonique pendant toute la première et la deuxième période de la maladie adhère au fond du vase qui peut être renversé complètement sans qu'il s'en détache. Sa *coloration* est variable suivant le degré de congestion qui accompagne la pneumonie; la couleur type est celle du jus d'abricot, mais elle peut être ou plus pâle ou plus foncée. Dans ce dernier cas, elle peut devenir rouillée, et prendre la teinte rouge brique.

Quand l'exsudat commence à se liquéfier, l'expectoration pneumonique se rapproche de celle de la bronchite avec une plus grande quantité de graisse.

Dans les cas de mauvais augure, elle prend la teinte chocolat ou jus de réglisse.

Au microscope, on constate l'existence de mucus, de globules sanguins et les petits moules bronchiques que l'on ne pourrait voir à l'œil nu. On

trouve également des cellules épithéliales; nous étudierons plus loin les résultats des recherches bactériologiques.

L'*expectoration muco-purulente* se rencontre bien plus fréquemment que l'expectoration muqueuse simple. A l'œil nu, elle se présente sous deux aspects différents : tantôt c'est un liquide d'aspect uniforme formé de mucus et de pus mélangé intimement et d'une coloration jaunâtre ou jaune verdâtre; tantôt les amas purulents plus ou moins considérables nagent isolés dans le mucus spumeux qui les accompagne. Examinés au microscope, ils présentent comme les précédents des cellules cylindriques, mais ils sont remarquables par la grande quantité de globules de pus que l'on trouve sous le champ de l'instrument.

Les crachats muco-purulents d'aspect uniforme se rencontrent presque exclusivement dans la *deuxième période de la bronchite*, alors que l'expectoration s'épaissit et que la maladie passe à la période de coction et dans une autre affection bien différente en gravité dans la *tuberculose aiguë pneumonique*, la pneumonie caséeuse, à sa première période. Mais dans ce cas où les signes stéthoscopiques permettraient de faire le diagnostic, les crachats jaunâtres, muco-purulents sont ordinairement striés de sang.

Les crachats muco-purulents dans lesquels le pus est séparé sous forme de pelotons et de petites plaques isolées sont très fréquents. Mais ils ne se rencontrent guère que dans les affections chroniques. C'est le type de ce crachat qui fait reconnaître souvent à première vue la bronchite chronique et la tuberculose pulmonaire à sa deuxième période.

Dans la *bronchite chronique*, l'expectoration peut rester muco-purulente pendant un temps fort long. Elle ne devient guère franchement purulente que dans des cas très anciens ou quand il existe de la dilatation bronchique bien établie. L'expectoration se fait surtout le matin. Tantôt il y a prédominance des crachats purulents, tantôt il y a une masse mousseuse très considérable. Les poussées bronchitiques chez les emphysémateux ou chez les cardiaques, ont surtout ce dernier caractère. Notons que dans ce cas particulier, il y a souvent des stries sanglantes dans les crachats et le microscope y révèle des globules rouges faciles à reconnaître et des « cellules cardiaques » chargées de pigment. Mais l'expectoration muco-purulente peut encore renfermer d'autres corps étrangers qui permettent de reconnaître son origine et qui ont par conséquent une importance pathognomonique au point de vue du diagnostic.

Il existe en effet dans les pneumokonioses une bronchite à expectoration muco-purulente dans laquelle l'œil nu souvent, le microscope presque toujours, permettra de reconnaître les parcelles des poussières inhalées habituellement.

Le crachat noir de l'*anthracose* est bien connu. C'est le signe classique qui montre que le poussier de charbon s'est attaché à l'homme. Le microscope permet d'y reconnaître les fragments de poussier charbonneux

et quelquefois on peut y reconnaître certaines dispositions du végétal carbonisé (grandes cellules fusiformes des conifères (Traube).

La *chalicose*, qui ne se reconnaît pas par la couleur particulière des crachats, peut être reconnue d'abord par la sensation particulière que donne l'expectoration au malade. Il sent parfois les particules de silice gratter et déchirer le gosier au passage. Le microscope permet d'y reconnaître les corps étrangers (silice ou fragments d'acier, tailleurs de pierre, aiguiseurs, piqueurs de meules).

La *sidérose* que l'expectoration permet de reconnaître donne lieu à des crachats rouges, dus, comme le prouve l'examen microscopique, à des poussières d'oxyde rouge de fer. La profession du malade (miroitier, batteur d'or ou polisseur de glace) aurait pu d'ailleurs mettre sur la voie du diagnostic.

L'expectoration muco-purulente est, avons-nous dit, le type ordinaire des *crachats des phtisiques à la deuxième période*. A ce moment, la destruction pulmonaire en cours n'a pas encore créé les vastes surfaces ulcérées qui donneront les crachats purulents purs, et il se forme dans le crachoir un mélange de mucus et de pus très caractéristique. D'abord isolé sous forme de masses de petit volume à mesure que le ramollissement s'accentue, le pus devient plus abondant. Il forme des plaquettes assez larges nageant dans le liquide muqueux (*crachats nummulaires*). Certes, cette variété de crachats n'est pas pathognomonique. Nous avons actuellement dans l'examen bactériologique un meilleur élément diagnostic. On peut la rencontrer dans la dilatation bronchique et à la fin de la bronchite grippale. Toutefois, l'examen microscopique des crachats tuberculeux présente des caractères tels qu'il permettra de les reconnaître de ces deux derniers. En dehors des éléments du pus et des cellules épithéliales déformées que nous y avons signalées, l'instrument montrera un des indices classiques de la destruction du parenchyme pulmonaire, les *fibres élastiques*. Ce sont en effet les seuls éléments persistants que l'on puisse retrouver dans cette fonte purulente qu'entraîne la bacillose. On les reconnaît à leur aspect sinueux et en vrille, à leur résistance à l'acide acétique et à certains procédés de coloration bien exposés par Marfan et que nous ne pouvons répéter ici. Comme en dehors de la tuberculose on ne rencontre guère les fibres élastiques que dans la gangrène pulmonaire de marche et d'allure très différentes; ce signe est très caractéristique. Enfin l'*analyse chimique* même de ces crachats donne des résultats très particuliers. Il existe une quantité considérable de matières minérales. Les phosphates et les chlorures y sont en presque autant d'abondance que dans les urines (Daremberg) et contribuent à amener une grande déperdition de forces; Marfan et Roger y ont trouvé une proportion notable de peptone.

En dehors des bronchites pures ou symptomatiques, de la bacillose chronique à la période de ramollissement, on peut encore trouver une expectoration muco-purulente dans la *syphilis scléro-gommeuse* du

oumon. Celle-ci peut présenter un caractère spécial quand une gomme s'ouvre dans les bronches (Cube, de Menton); on trouve alors dans l'expectoration des masses rondes ou ovales grosses comme un pois, constituées par un tissu blanchâtre. Au microscope ces masses représentent du tissu pulmonaire infiltré de cellules rondes et traversées par des vaisseaux altérés (Marfan).

Dans certaines expectorations muco-purulentes, on peut trouver des amas de cellules épithélioïdes altérées contenant parfois du pigment mélanique qui permettent de faire le diagnostic d'*épithélioma du poumon* (Davies, Ménétrier).

Les *crachats purulents* forment au fond du récipient une couche plus ou moins épaisse d'un liquide verdâtre, parfois strié de sang, d'une odeur fadasse et tout à fait analogue comme aspect au pus des abcès. Si on place le contenu dans un verre et qu'on examine au microscope la couche inférieure après un temps de repos qui a séparé le plasma purulent de la petite quantité de liquide qui l'accompagne, on voit qu'il est uniquement constitué par des globules de pus, dans le crachat purulent type tout au moins.

Le crachat purulent s'observe dans un assez grand nombre de cas. Il indique la période ultime de quelques bronchites aiguës. Il est particulièrement ordinaire dans la *bronchite grippale*. Mais c'est dans les affections chroniques des bronches et du poumon, que, par son abondance, sa permanence et son mode d'élimination, il prend une importance capitale.

Il est une affection que ce mode d'expectoration suffit parfois à reconnaître et qui montre le type des crachats purulents vrais. C'est la *dilatation bronchique*. Dans cette maladie, l'expulsion des matières purulentes se fait par un mode particulier. Le patient vide sa dilatation bronchique le matin, parfois après un séjour dans une certaine position quand la bronchectasie est limitée. Pris alors d'une toux quinteuse, il expectore soit un à un, soit d'un seul coup par une véritable « vomique bronchique », une masse de crachats puriformes qui viennent s'accumuler dans son crachoir. Il peut en rendre ainsi en une ou plusieurs fois quelques centaines de grammes, parfois un demi-litre dans la journée. Si on recueille et qu'on laisse déposer le liquide ainsi expulsé on constate qu'il se décompose en plusieurs couches. Les premières spumeuses muqueuses (car il est impossible qu'il n'y ait pas une certaine quantité de mucus contenant en suspension des flocons purulents) n'ont rien que de banal. La couche profonde au contraire contient des globules de pus en abondance et des micro-organismes variés parmi lesquels le *leptothrix pulmonalis* et autres parasites que nous examinerons plus loin. Cette expectoration, quand elle se produit ainsi, est très caractéristique. Elle peut subir des modifications d'odeur et d'apparence qui indiquent quelque complication et qui les fait rentrer dans la classe d'expectoration qui suivra celle-ci.

Un peu différente d'aspect est l'élimination des crachats purulents dans la *tuberculose pulmonaire chronique*. Pendant tout le temps du ramol-

lissement du parenchyme pulmonaire, les crachats se présentent un à un, sauf le matin où ils sont expulsés en plus grande abondance. A ce moment ils offrent encore le caractère des crachats nummulaires que nous avons exposé dans le précédent paragraphe. Plus tard, quand l'excavation bacillaire s'est produite, sa vaste surface suppurante donne lieu à une expectoration qui se rapproche de celle de la bronchectasie. Les malades qui ont rempli leur caverne pendant la nuit, la vident le matin pendant cette période quinteuse des premières heures. Ils peuvent le faire de même dans la journée en se plaçant sur le côté opposé à leur caverne. On aura donc ici encore une fausse vomique, « vomique pulmonaire » celle-là, qui pourrait en imposer si l'on n'avait d'autres éléments de diagnostic. L'examen microscopique des crachats montrera cet élément précieux, la fibre élastique, indice de destruction du parenchyme pulmonaire relégué au second plan par la constatation facile du bacille de Koch.

Nous rapprochons de cette expectoration celle de même nature qui se produit à la fin de la *pneumonie caséeuse*, alors que la fonte du parenchyme pulmonaire tend à la formation de la caverne à laquelle elle aboutit souvent.

Enfin l'expectoration de la *pneumonie lobaire* peut dans quelques circonstances devenir purulente. Sans parler de la terminaison possible mais exceptionnelle de la maladie par un abcès (Laennec, Spillman et Haushalter), dû à des infections secondaires (Netter), les crachats en cas d'hépatisation grise deviennent puriformes, mais ordinairement mélangés de sang altéré; ils prennent une coloration brun sale, jus de pruneaux d'un très fâcheux pronostic.

2. **Vomiques pleurales.** — Dans un certain nombre de cas, la matière purulente au lieu de se produire crachat par crachat est expulsée en grande quantité d'un seul coup par un véritable effort de vomissement; on sent qu'une collection purulente vient de se faire jour dans une bronche et est ainsi expulsée au dehors. C'est qu'en effet le type clinique de ces *vomiques*, suivant l'expression consacrée, est constitué par l'évacuation d'une pleurésie purulente soit générale, soit partielle, à travers le poumon dans la bronche voisine.

Toutes les pleurésies purulentes ne donnent pas lieu à cette issue relativement favorable de la maladie. La pleurésie purulente tuberculeuse présente exceptionnellement cette terminaison. Les pleurésies à streptocoques ont une tendance plus grande à finir ainsi, de même que les épanchements à staphylocoques, mais le type pleurétique dont cette terminaison est un mode fréquent est celui dû au pneumocoque. Il mérite de nous arrêter un instant. Gerhardt, Netter ont appelé l'attention sur cette évacuation du liquide pneumococcique par les bronches. Les statistiques générales réunies par Netter, lui donnent cette solution dans 26,2 pour 100 des cas. Sa statistique personnelle lui donne 41 pour 100. C'est une proportion de près de moitié.

Les phénomènes cliniques qui accompagnent cette perforation consistent dans un accès d'oppression subit; une crise douloureuse intense suivie du rejet par un effort semblable à un vomissement d'une quantité plus ou moins considérable de liquide variant de 500 grammes à 2 et 3 litres. Le pus, étant donné qu'il s'agit d'un épanchement à pneumocoques, est ordinairement bien lié, verdâtre, épais, présentant toutes les apparences du pus dit de bonne nature. Cette vomique pleurale est si caractéristique qu'elle est un des éléments précieux et fondamentaux pour le diagnostic rétrospectif de l'affection. Le moment d'apparition de la vomique est la fin de la troisième ou de la quatrième semaine de la maladie. La vomique peut se reproduire pendant plus ou moins longtemps, dans ce cas elle peut aller en diminuant de quantité et la guérison se fait après plusieurs semaines. Des malades plus heureux guérissent après une seule évacuation, car la vomique ne laisse pas fatalement à sa suite un pneumothorax, l'ouverture étant disposée de telle sorte qu'elle ne permet pas le passage de l'air dans la plèvre. Celui-ci peut, au contraire, se faire dans un certain nombre de cas, et le patient est exposé à tous les dangers du pyo-pneumothorax.

Dans les *pleurésies purulentes enkystées* ou partielles, la vomique est encore un des modes de terminaison heureux de la maladie. Le fait est surtout vrai pour ces pleurésies interlobaires dont elle constitue un dénouement providentiel et heureusement fréquent. La quantité de liquide évacué est nécessairement moins considérable dans tous ces cas, le pneumothorax partiel en est la conséquence plus fréquente, sauf pour les interlobaires.

Le diagnostic de ces vomiques doit être fait avec certaines terminaisons de la pneumonie par abcès, et dans les inflammations suppuratives qui sont dues à une infection générale de l'organisme et qui peuvent avoir leur siège dans le poumon comme dans tout autre viscère. Ces deux variétés peuvent être rapprochées l'une de l'autre, car les suppurations secondaires de la pneumonie sont fonction le plus souvent des microbes pyogènes et non du pneumocoque. Cette *vomique pulmonaire* est constituée par l'expulsion d'une masse purulente bien moins abondante que celle qui vient de la plèvre. Elle ne se reproduit pas sous forme de vomique mais se continue par une expectoration purulente banale.

L'expulsion du liquide purulent des pleurésies partielles et enkystées est quelquefois difficile, étant donnés les signes cavitaires qu'elle laisse à leur suite, à distinguer des cavernes pulmonaires ou des dilatations bronchiques. Nous montrerons plus loin les signes ordinaires des pneumothorax partiels.

3. **Expectoration putride.** — Chez quelques malades, les crachats et, nous pourrions ajouter, le sujet lui-même présentent un caractère nouveau, une fétidité plus ou moins marquée qui frappe de suite l'observateur. Cette transformation odorante se rencontre secondairement

dans un certain nombre d'affections, mais les cas où elle constitue un symptôme essentiel, peuvent se réduire à trois principaux que nous allons examiner successivement :

1° Quelquefois on voit survenir chez des bronchitiques chroniques ou des dilatés bronchiques une fétidité de l'haleine et des crachats *passagère*. Due à la décomposition des sécrétions bronchiques retenues pour une raison quelconque dans une partie du système aérien ou dans une dilatation bronchique, elle disparaît au bout de peu de jours après avoir donné lieu à une expectoration de moins en moins odorante. Chez certains sujets, cet accident peut se reproduire de temps en temps et mériter le nom de *bronchite putride* à la maladie, — ajoutons que, le plus souvent, ce qu'on a appelé la bronchite putride est dû à de la gangrène des bronches. — L'aspect de ces crachats putrides simples se rapproche des crachats purulents. L'examen microscopique y révèle seulement des cristaux d'acide gras, de leucine et de tyrosine.

L'haleine et les crachats dans ces cas simples ont plutôt une odeur fade et acide que de pourriture vraie (Grisolle).

2° Dans une autre catégorie de faits, la fétidité des crachats devient un phénomène *permanent* dans les bronchites chroniques ou chez le dilaté bronchique. L'odeur est quelquefois aussi repoussante que dans la gangrène pulmonaire vraie, mais l'aspect de l'expectoration en est différent : de verdâtre et franchement purulente qu'elle était auparavant, elle devient grisâtre, de mauvais aspect. Le sang altéré qui s'y rencontre quelquefois en petite quantité lui donne une coloration vineuse. Il est important de laisser déposer l'expectoration dans un verre à expériences. Elle se sépare le plus ordinairement en trois couches : la première, composée d'un liquide spumeux, et la deuxième, d'un liquide verdâtre, n'ont pas grande importance. Mais si l'on examine la troisième composée d'une couche purulente on peut y voir à première vue de petits bouchons, dits *bouchons de Dittrich* qui, lorsqu'on les écrase après en avoir réuni quelques-uns, répandent une odeur infecte. Si on examine ces bouchons au microscope, on constate, comme dans le

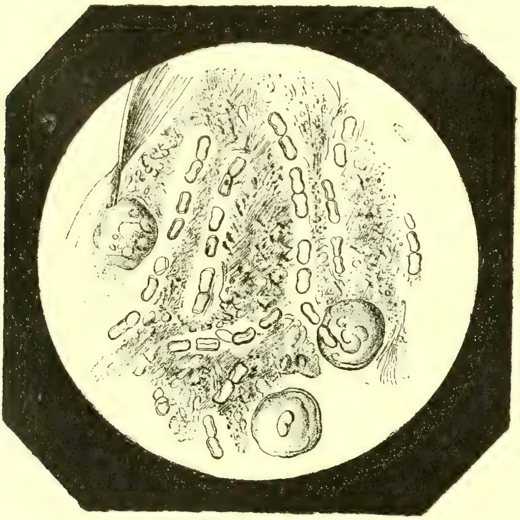

Fig. 80. — Aiguilles de tyrosine et boules de leucine dans la bronchite putride (Leyden).

cas précédent. mais en plus grand nombre, des aiguilles de tyrosine et des boules de leucine et des cristaux variés d'acides gras. Au point de vue chimique et de l'odeur, on y a rencontré de l'acide butyrique (Peacock), de l'acide valérique (Jaffé) et un ferment analogue à la trypsine (Filehne et Solntnikow).

Au point de vue parasitaire, en dehors des micro-organismes qui se rencontrent dans toutes les bronchites, on trouve le *leptothrix pulmonalis* sous forme de grandes gerbes.

Quand ces caractères de l'expectoration restent permanents ou se reproduisent après traitement, on peut porter le diagnostic de *gangrène des bronches*, décrite par Briquet, Lasègue (*gangrène curable des poumons*) et Traube. Mais celle-ci peut se rencontrer encore comme phénomène secondaire dans toutes les affections chroniques des bronches. Nous avons signalé son terrain le plus propice, *la dilatation bronchique*. On peut encore la rencontrer chez les tuberculeux, où le diagnostic devient alors très épineux.

Dans quelques cas, surtout chez les dilatés, on peut voir apparaître dans les crachats des éléments qui indiquent que le parenchyme pulmonaire lui-même a été touché. Il y a alors une gangrène pulmonaire juxta-bronchique qui n'a pas la gravité de la gangrène pulmonaire vraie dont nous allons étudier l'expectoration.

3° La plus intéressante à étudier de ces expectorations fétides se présente sous l'aspect suivant. Les crachats sont de couleur variable, verdâtres ou grisâtres, ils sont souvent striés de sang altéré et présentent l'aspect lie de vin. Cette teinte qui était exceptionnelle dans la forme précédente et habituelle ici, montre que l'organe en déliquium est plus vasculaire. La quantité expectorée est de plusieurs centaines de grammes par jour, elle peut être intermittente suivant le côté sur lequel se couche le malade.

Ici, comme dans le cas précédent, il faut suivre le conseil de Traube et laisser déposer la masse dans un verre. Si, laissant de côté les deux premières couches spumeuses et liquides, on se borne à examiner la dernière couche grumeleuse, nous y trouverons tous les éléments que nous avons signalés tout à l'heure au point de vue physique (aiguilles d'acides gras, leptothrix, etc.) et au point de vue chimique (acides variés odorants). Mais de plus nous y trouverons, malgré l'opinion de Traube combattue par nombre d'auteurs compétents, des fibres élastiques et surtout de petits lambeaux noirâtres, grâce au pigment qui les infiltre et dans lesquels il est facile de reconnaître des fragments du parenchyme pulmonaire altéré. Quand l'expectoration se présente ainsi et quand la notion du début montre la brusquerie des accidents et l'intensité du point de côté, le diagnostic de *gangrène pulmonaire* s'impose, pour ainsi dire, sur le seul examen du crachoir du malade, montrant ainsi l'importance en sémiotique de cet élément d'investigation.

4. **Expectoration de nature particulière.** — Il est un certain nombre d'expectorations qui par leur aspect et leur nature permettent un diagnostic presque immédiat, mais qui ne peuvent rentrer dans le cadre que nous venons de développer. Leur partie principale est formée par de véritables corps étrangers dont l'examen est ordinairement facile si l'on a pu autrefois errer sur leur véritable composition.

Expectoration pseudo-membraneuse. — En première ligne comme intérêt tant au point de vue historique qu'au point de vue étiologique il faut ranger ces expectorations ramifiées qu'amène la *bronchite pseudo-*

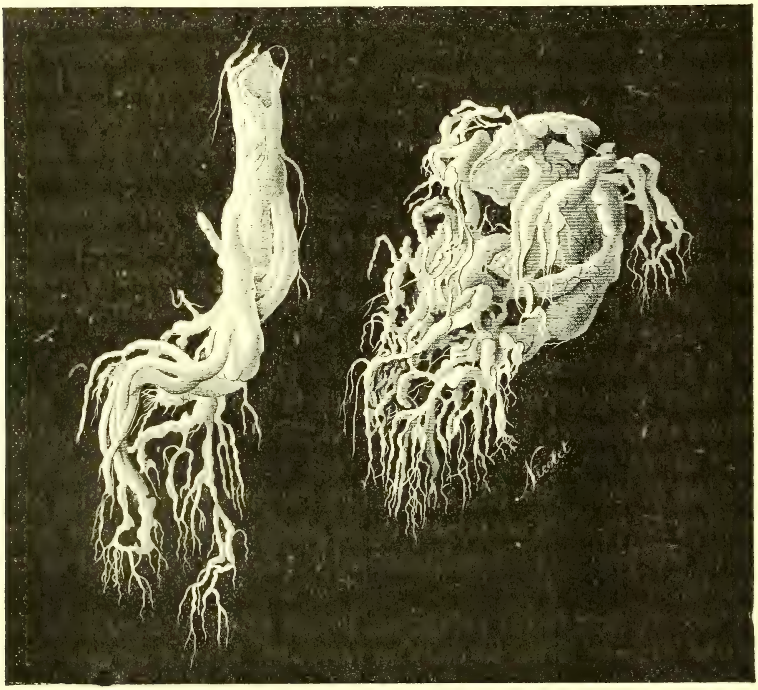

Fig. 81. — Moules bronchiques dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique (P. Lucas-Championnière).

membraneuse. Quelle qu'en soit la nature, la fausse membrane se présente sous forme d'un moule de longueur variable soit creux, soit plein et présente les divisions correspondant aux canaux bronchiques dont elle provient. Le plus ordinairement elle se termine par une forme chevelue qui leur donne l'aspect d'une racine.

Examinés à l'œil nu et au microscope, les exsudats se présentent sous des aspects variables qui permettent de reconnaître leur origine :

1° A l'état aigu : on peut voir apparaître les moules bronchiques dans la *diphtérie.* C'est là le cas le plus fréquent. Le diagnostic en est alors ordinairement facile. C'est en effet consécutivement à la diphtérie laryngée succédant elle-même ou non à la diphtérie amygdalienne, qu'on voit

apparaître l'expectoration spéciale, car la diphtérie bronchique primitive est exceptionnelle. Elle est constituée par un exsudat blanc, souvent canaliculé, composé au microscope de fibrine contenant dans ses mailles des cellules épithéliales : la présence du bacille de Lœffler lèverait tous les doutes s'il en subsistait. La constatation de ces moules avant ou au moment de la trachéotomie dans les matières rejetées par l'enfant, a au point de vue pronostic une importance capitale et présageait d'un avenir encore bien plus sombre autrefois qu'aujourd'hui.

Dans un tout autre ordre de faits il faut ranger les moules bronchiques rencontrés dans certaines formes de pneumonie : nous avons déjà mentionné dans les crachats pneumoniques, l'existence de petits fragments fibrineux. Dans la *pneumonie massive de Grancher*, l'exsudat a rempli les divisions bronchiques et même les grosses bronches. Quand il est expulsé on voit apparaître les moules, pleins cette fois, de ces canaux. Ils sont plus jaunes que ceux de la diphtérie, mais sont comme eux constitués par de la fibrine. On y rencontrera des leucocytes en assez grand nombre : inutile d'ajouter que le pneumocoque s'y trouvera en quantité considérable.

A côté de ces cas types on a pu rencontrer des moules bronchiques dans la variole. Marfan cite un cas de Gubler qui, dans un érysipèle grave, vit le malade cracher un exsudat bronchique contenant le champignon du muguet. Enfin on a pu en constater dans des formes infectieuses mal déterminées dues, bien probablement, à une infection streptococcique. L'examen bactériologique de ces exsudats, qui doit toujours être pratiqué, fera habituellement le diagnostic.

2° Il est une affection chronique des bronches à laquelle le nom de P. Lucas-Championnière, qui l'a si bien décrite, a été toujours et justement accolé, qui a pour caractère spécial une expectoration composée de moules bronchiques. C'est la *bronchite pseudo-membraneuse chronique*. Les fausses membranes sont de longueur variable, parfois très courtes ; elles peuvent atteindre dix centimètres de longueur. Leur couleur est blanchâtre et leur forme rappelle exactement le type que nous avons décrit en commençant et que réprésente la figure précédente. D'une origine encore obscure, se reconnaissant facilement, très rare d'ailleurs, la bronchite pseudo-membraneuse n'a pas une composition unique de ses moules : tantôt pleins, tantôt canaliculés, ils sont ordinairement composés de mucus épais et d'albumine coagulée (Gaucher). Mais Caussade a montré un cas de bronchite fibrineuse, et M. Model (de Fribourg) un cas d'exsudat graisseux (Marfan).

5. **Expectoration parasitaire.** — L'expectoration peut révéler l'existence, dans le parenchyme pulmonaire, de parasites de divers ordres. Les uns, reconnaissables à des débris visibles à l'œil nu, mettent de suite sur la voie du diagnostic ; les autres, révélés seulement par l'examen microscopique, font parfois attribuer à leur véritable cause quelques fausses phtisies jusque-là confondues avec la bacillose vulgaire.

Les *kystes hydatiques du poumon* sont de tous ces parasites les plus importants et les plus intéressants. L'expectoration qui les accompagne, en dehors de l'hémoptysie, n'a rien de révélateur pendant toute la première période de leur évolution. Mais lorsque le kyste a acquis un certain développement il se rompt forcément dans une bronche, et son évacuation donne lieu à l'expulsion de produits caractéristiques.

C'est une véritable « vomique hydatique » qui se produit à ce moment. Vomique bien reconnaissable, car elle est seule à être constituée par un liquide clair, limpide, n'ayant rien de commun avec les expectorations habituelles et présentant seulement une saveur salée, due à la présence classique de chlorure de sodium en abondance dans le liquide kystique : à l'œil nu on voit dans le liquide des lambeaux de la poche (dans certains cas heureux celle-ci a été expulsée entièrement), facilement reconnaissables, et des vésicules filles de dimension variable. S'il n'y a rien à l'œil nu le microscope est utile pour trouver des crochets dans le liquide.

Mais cette expectoration si classique ne se produit que le premier jour ou les jours qui suivent la perforation. Plus tard, les infections secondaires envahissent la poche. Celle-ci devient alors le siège d'une suppuration continuelle et donne l'impression de l'expectoration d'une caverne pulmonaire. Les anamnestiques seuls mettent sur la voie du diagnostic.

Les autres parasites animaux, trouvés par hasard dans l'expectoration des malades (cercomonas, cysticerque de la ladrerie, etc.), constituent des cas exceptionnels souvent uniques et ne doivent pas nous arrêter.

Les *parasites végétaux* sont révélés uniquement par le microscope, ils ne se développent guère dans un poumon sain. C'est généralement chez les tuberculeux qu'on les découvre. Dans quelques cas ils semblent déterminer des pseudo-tuberculoses (Letulle, Roger), le grossissement révélera ainsi la présence de l'*aspergillus niger*, du *leptothrix*, des sarcines (Virchow), de l'*oïdium du muguet*.

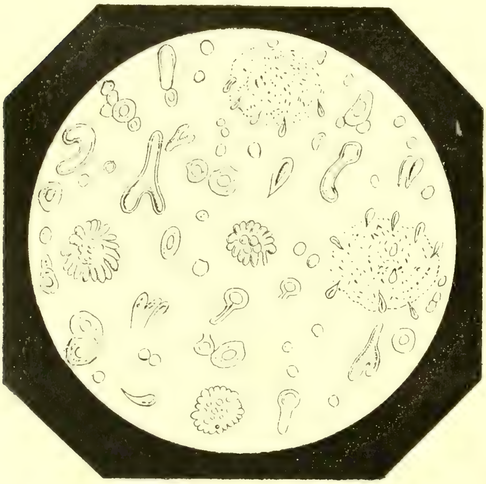

Fig. 82. — Éléments actinomycosiques dans un crachat (Wurtz).

Il est cependant une affection qui a été, dans ces dernières années, de la part des chirurgiens, l'objet d'une étude intéressante à laquelle se sont joints les cliniciens médicaux en ce qui les concerne, c'est l'*actinomycose*. Le parasite, quand il envahit le poumon, donne lieu à une expectoration qu'un examen atten-

tif permettra de reconnaître. On y trouvera en effet, au microscope, les grains caractéristiques de l'actinomycose avec leur apparence ramifiée et bourgeonnante.

On sait qu'avec Roger on peut séparer en deux formes l'évolution de l'affection : une forme bronchitique qui donne lieu à de la bronchite chronique, et la forme pulmonaire parenchymateuse à forme de tuberculose (erreur de diagnostic commune) avec cette évolution particulière qui amène l'ouverture à la peau. Dans ces deux formes on trouve le parasite dans les crachats. Un fait aide à reconnaître cette affection d'ailleurs rare au point de vue pulmonaire : c'est qu'elle est dans ce cas ordinairement secondaire à des lésions bucco-pharyngées.

6. **Hémoptysie.** — Parmi les symptômes essentiels des maladies des organes respiratoires, il en est un dont la valeur a été reconnue de tous temps par les médecins, c'est le crachement de sang, l'hémoptysie.

Cette expulsion brusque, par l'effort de toux, d'une certaine quantité de liquide hématique peut être le résultat de lésion d'organes extra-pulmonaires, faciles à constater quand il s'agit d'un traumatisme extérieur (plaie du poumon) ou n'ayant qu'un intérêt rétrospectif (rupture d'un anévrysme de l'aorte dans les voies bronchiques). Ces deux cas peuvent donc être éliminés, et nous devons nous en tenir à examiner les caractères de la véritable hémoptysie d'origine broncho-pulmonaire.

Il importe néanmoins de faire auparavant le diagnostic du crachement de sang et de le distinguer des épistaxis, des stomatorragies et de l'hématémèse.

L'*épistaxis* et la *stomatorragie* ne pourraient donner lieu à quelque confusion que si, s'étant produites pendant le sommeil, une certaine quantité de sang s'engageant dans les voies respiratoires en avait été projetée par des efforts de toux. Il est rare que le sang se présente alors avec le caractère spumeux, aéré, qu'il a dans les hémorragies récentes des voies respiratoires. En tout cas, un examen succinct des voies nasales et buccale permettrait d'écarter cette cause d'erreur.

Il ne faudrait pas croire que la séparation de l'hémoptysie et de l'hématémèse soit toujours aussi facile. Il est souvent malaisé de faire expliquer catégoriquement au malade et surtout à la malade si elle a expulsé le liquide sanglant en toussant ou en vomissant. Certes la coloration spéciale, l'âge du malade, les vomissements alimentaires habituels permettront de reconnaître vite l'hémorragie du cancer; celle de l'ulcère simple qui se rencontre chez des sujets féminins, à l'âge ordinaire et avec l'aspect pâle et déprimé analogue à celui des bacillaires, nécessitera une plus longue recherche. L'existence des douleurs gastriques et des vomissements antérieurs, l'absence de toux, l'analyse du liquide gastrique, s'il est possible, mettront sur la voie du diagnostic.

Dans l'hémoptysie, il faut se rappeler que le malade présente d'abord une sensation de titillation, de chatouillement de la gorge; il a envie de

tousser, parfois éprouve un sentiment de plénitude intra-thoracique, puis survient une quinte plus ou moins énergique dans laquelle le patient expulse une quantité variable de liquide sanglant.

Le type que nous prenons ici est le plus fréquent de tous; c'est celui que l'on rencontre chez le *tuberculeux à la première période* dont nous rapprocherons les autres.

La quantité de sang ainsi rendue est variable, elle peut être peu abondante (50, 60 grammes de sang). Elle peut être plus considérable et atteindre par sa répétition des proportions inquiétantes (1 ou 2 litres) et même mortelles. Mais elle ne se présente pas d'emblée avec cette abondance foudroyante que l'on observe parfois à la troisième période de la maladie.

La coloration du sang expulsée est rutilante, il présente une couche de mousse à sa superficie : c'est, lorsque le liquide est en assez grande abondance, le type classique de l'hémoptysie vraie. Quand l'hémorragie n'est pas abondante, tout peut se borner à des stries sanglantes plus ou moins marquées ou à des crachats de sang isolés.

Dans les jours qui suivent l'hémoptysie le malade rend des caillots de sang noirâtre, reste de l'irruption sanguine. Nous verrons, à l'examen bactériologique, que dans cette expectoration on trouve le bacille de Koch, qui a permis de faire rentrer dans la bacillose nombre d'hémoptysies qui en semblaient indépendantes.

A cette première étape de la tuberculose, le crachement de sang peut cesser de suite et ne pas se reproduire. Ce n'est que longtemps après que l'on peut voir apparaître les signes nets de bacillose. Plus souvent elle se répète plusieurs jours de suite, le malade entrant après chaque hémoptysie dans une poussée plus aiguë de tuberculose que les troubles fonctionnels et les signes physiques font reconnaître. Enfin elles affectent une forme intermittente chez certains sujets. Nous nous sommes étendus sur l'hémoptysie de la première période de la tuberculose, car c'est le moment où l'exploration clinique ne donne souvent que des nuances d'auscultation et de percussion. Il faut donc connaître les caractères sous lesquels elle se présente habituellement.

A la deuxième période, l'auscultation permet de découvrir la cause véritable de l'hémoptysie qui se présente avec des allures à peu près semblables à celles que nous venons d'exposer. Tantôt rares, tantôt répétées, elles augmentent, quand elles s'accompagnent de fièvre, la rapidité de l'évolution de la bacillose. Dans ces deux premières périodes, l'hémoptysie est due soit à l'hypertension vasculaire des rameaux artériels non envahis, soit à la congestion périphymique, soit à la friabilité des vaisseaux malades, soit parfois à certaines congestions réflexes (paraphymiques de Peter), ce qui explique leur abondance modérée et leur répétition. A la troisième période, la rupture des anévrismes de Rasmussen peut amener une hémorragie foudroyante. On a vu ainsi succomber des malades porteurs d'excavation unique ayant présenté les apparences d'un processus de guérison.

Si nous avons ainsi pris pour type de l'hémoptysie celui de la tuberculose c'est que, en face d'un crachement de sang survenant chez un individu jeune, c'est autour de ce diagnostic que doit graviter l'étude sémiologique du malade.

Chez certaines femmes, on voit survenir des *hémorragies périodiques dites supplémentaires*, remplaçant ou accompagnant le flux menstruel. La possibilité de la continuation de ces hémoptysies, sans altération consécutive de la santé, les a fait admettre. La découverte du bacille de Koch les a fait restreindre et rentrer, pour beaucoup de cas, dans les bacilloses latentes.

Le *rétrécissement mitral pur* donne quelquefois lieu à des poussées congestives qui amènent des hémoptysies rutilantes assez abondantes. Comme il s'agit de sujets jeunes, pâles, on a l'aspect d'un de ces états pathologiques que l'on désigne du nom de pseudo-tuberculoses. Mais chez beaucoup de ces malades — non chez tous — la bacillose existe à côté du rétrécissement mitral et semble s'arrêter pour céder le pas à l'affection cardiaque. M. Potain a bien étudié ces états intéressants.

L'hémoptysie rouge abondante peut encore se rencontrer dans les cas d'*infarctus pulmonaire* de gros volume, dans l'embolie et la thrombose, mais ce n'est pas la règle. La véritable hémoptysie type de l'infarctus, de petit ou de moyen volume, est constituée par des crachats noirâtres, jus de réglisse, bistrés, se reproduisant pendant plusieurs semaines. On voit chez les cardiaques apparaître, de temps en temps, cette expectoration dans le crachoir, et le diagnostic d'apoplexie pulmonaire s'impose quand elle offre les caractères que nous venons de signaler.

Noir et fluide est ordinairement le sang de l'hémoptysie, rare d'ailleurs, de la *dilatation bronchique* sur laquelle Hanot et Gilbert ont attiré l'attention; mais il ne faut pas oublier que l'on peut, dans cette affection, se trouver en présence d'une hémorragie foudroyante rouge qui peut emporter le malade. La rupture d'une des néoformations vasculaires anévrismatiques, décrites dans les parois ulcérées des vieilles dilatations, explique leur production. Les crachats noirs des deux affections que nous venons de signaler sont assez semblables — étant donné que le dilaté bronchique a souvent de l'insuffisance cardiaque — pour que l'on ait recours à toutes les ressources de la clinique pour les distinguer.

Quant au *cancer du poumon*, il peut donner lieu à de véritables hémoptysies rouges (Stokes et Lobstein), que l'âge du sujet, les adénopathies sus-claviculaires, les cellules épithéliomateuses trouvées au microscope permettent de rapporter à leur véritable cause. Quelquefois il y a seulement quelques stries sanglantes dans les crachats. Mais la vraie expectoration du cancer c'est la masse rosée, tremblotante que l'on a comparée, suivant sa ressemblance assez exacte, à la gelée de groseille. C'est là un excellent signe de diagnostic quand il existe : malheureusement il manque dans un grand nombre de cas.

7. **Examen bactériologique de l'expectoration.** — A l'époque actuelle, on peut dire que le diagnostic véritablement certain de la plupart des affections aiguës et surtout chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire ne peut guère être assis qu'après la pratique de l'examen bactériologique des liquides expectorés. Outre l'examen clinique du malade, les caractères physiques grossiers des produits contenus dans le crachoir permettront de classer la maladie, mais son étiologie vraie, et, partant, son pronostic dépendra en grande partie des micro-organismes trouvés dans les liquides expulsés.

Ce n'est pas à dire que les parasites, décelés par les matières colorantes, seront toujours pathognomoniques de la variété d'infection qui a amené la maladie. Ce seront fréquemment des micro-organismes dont la banalité rendra inutile le renseignement fourni par la bactérioscopie, mais la découverte d'un microbe spécial et caractéristique permettra de mettre sûrement l'étiquette sur la maladie.

Sans vouloir faire ici de la technique bactériologique proprement dite, nous pouvons seulement rappeler que le procédé ordinaire pour examiner un crachat, consiste à prélever dans la partie la plus opaque une petite masse de la grosseur d'une tête d'épingle environ et de la placer sur une lamelle que l'on écrase avec une lamelle semblable. En chauffant par la face non imbibée chacune de ces deux lamelles, on dessèche ainsi les crachats et il ne reste plus qu'à les colorer à l'aide de procédés variables, suivant le microbe que l'on veut déceler.

L'histoire des bactéries pathogènes, précédemment exposée par M. G. Roux dans le tome II de cet ouvrage, a montré déjà les procédés de coloration, de différenciation et de culture des différents micro-organismes. Il signale ceux dont la recherche ordinaire se fait dans les crachats, et cet article si complet ne nous permettrait pas de nous étendre, sans faire double emploi, sur toute cette partie intéressante et d'importance primordiale de la recherche des bactéries. Nous n'avons plus, nous plaçant à un point de vue clinique, qu'à montrer dans quelles conditions on doit et on peut les rechercher chez le malade.

Dans les crachats du *bronchitique*, on trouve des micro-organismes très variés, mais qui n'ont rien de pathognomonique. C'est généralement le streptocoque que l'on y rencontre, dans la grande majorité des cas, accompagné de sarcines de différentes espèces (Pansini). Mais les deux staphylocoques ordinaires, l'aureus et l'albus, s'y rencontrent aussi fréquemment. Ce sont là les deux variétés microbiennes classiques des bronchites. A côté de celles-ci on peut trouver des expectorations dans lesquelles le pneumocoque de Frænkel joue le principal rôle. Ménétrier et Duflocq l'ont montré dans la bronchite capillaire des phtisiques. Il peut être vu dans les bronchites vulgaires ordinaires. Plus rarement, c'est le pneumo-bacille de Friedländer qui se trouvait en majorité dans l'expectoration.

Tous ces micro-organismes sont en somme ceux que l'on rencontre à

l'état de santé dans les voies respiratoires. Leur multiplication et les phénomènes inflammatoires qu'ils provoquent sous l'influence d'un refroidissement ou par suite du manque de résistance de l'organisme affaibli par une autre maladie (bronchites secondaires), n'a d'autre cause que la déchéance dans ces circonstances des propriétés bactéricides du sang et des propriétés phagocytaires des tissus (Bouchard).

Les récentes épidémies de grippe ont permis à Pfeiffer d'isoler dans la bronchite grippale le micro-organisme qui porte son nom. On le voit apparaître sous forme de filaments ténus formés par les bacilles placés bout à bout. On y a trouvé également le diplo-strepto-bacille de Teissier et G. Roux (Jarron d'Alger).

Enfin on a isolé divers micro-organismes doués de propriétés colorantes qui donneraient aux crachats la teinte qu'ils présentent.

Nous avons vu que dans certaines bronchites le *pneumocoque* pouvait être l'agent pathogène. Il devra être recherché toutes les fois que l'examen clinique du malade fera supposer l'existence d'une *pneumonie*. Le pneumocoque de Frænkel se montrera, on le sait, sous la forme d'un grain d'orge généralement disposé par couple et entouré d'une capsule. Coloré par les couleurs d'aniline, il ne se décolore pas par le Gram. Nous ne pouvons que renvoyer, pour ses caractères de culture qui servent au diagnostic, à la description de G. Roux (t. II).

Fig. 83. — Pneumocoques avec leurs capsules (Netter).

En dehors de la recherche de ce coccus dans les crachats caractéristiques de la pneumonie, il faut se souvenir qu'il existe normalement chez nombre de sujets. Il doit être aussi décelé, si possible, dans les expectorations soudaines et abondantes que nous avons décrites sous le nom de vomiques. Celles-ci ont en effet pour origine des pleurésies purulentes interlobaires ou enkystées ou générales et la constatation du microbe de Frænkel est un élément de diagnostic et de pronostic favorable, surtout si l'inoculation aux animaux dont je parlerai plus loin, prouve la diminution de la virulence du parasite.

Mais la pneumonie aiguë franche n'est pas seule à donner du pneumocoque de Frænkel à l'examen bactériologique. Dans 40 pour 100 des cas environ (statistique de Netter), on le trouve soit seul, soit associé à d'autres microbes, mais en majorité dans les expectorations striées de sang de la *broncho-pneumonie*. Il y présente bien entendu les mêmes caractères.

Dans d'autres cas examinés bactériologiquement, deux micro-organismes seront révélés par l'examen après coloration des bacilles et permettront de faire le diagnostic de la variété d'infection à laquelle on a affaire. C'est d'une part le *pneumo-bacille encapsulé de Friedländer* que l'on trouve parfois comme microbe accessoire dans la pneumonie, et d'autre part, le *streptocoque pyogène*.

Le pneumo-bacille se présente sous forme de bâtonnets colorés par la couleur d'aniline, décolorés par le Gram, entourés d'une capsule qui s'imprègne par les matières colorantes. La petitesse des bacilles et leur capsule pouvaient en imposer pour les diplocoques encapsulés, étant donné surtout qu'ils sont comme eux souvent accouplés. Mais un examen attentif montre qu'il s'agit bien d'un bacille et non d'un coccus.

Fig. 84. — Pneumo-bacille encapsulé de Friedländer (Netter).

Nous ne dirons rien de plus sur le *streptocoque pyogène* si commun et dont la description a déjà été faite.

Au point de vue clinique et au point de vue des conséquences thérapeutiques et pronostiques, la recherche bactériologique la plus importante à pratiquer est celle du *bacille de la tuberculose*. Celui-ci doit être recherché : 1° toutes les fois qu'un amaigrissement continu avec toux peut faire supposer l'existence d'une bacillose au début ; 2° chez les sujets atteints de bronchite à répétition, surtout quand les signes sont unilatéraux ; 3° dans tous les cas d'hémoptysie, sauf ceux d'apoplexie pulmonaire. Nous ne donnons ici que les indications ordinaires. D'une façon générale, on peut dire que l'on doit toujours examiner, au point de vue de l'existence du bacille de Koch, les crachats des tousseurs chroniques et des hémoptysiques.

Après avoir prélevé le fragment de crachat le plus épais, comme nous l'avons indiqué (même dans la bronchite légère du début on trouve de ces parcelles épaisses qui permettent la recherche) et préparé la lamelle suivant le principe ordinaire, on colore les bacilles au moyen de réactifs variés dont les deux plus employés sont le procédé d'Ehrlich et le procédé de Ziehl. La composition des liquides qui constituent ces procédés est décrite dans tous les traités techniques, et nous ne pouvons y insister ici. On sait que tous deux ont pour base la coloration du bacille par les couleurs d'aniline et la décoloration des autres microbes par le passage dans l'acide nitrique au tiers ou l'acide sulfurique au quart. On monte au baume de Canada et au xylol.

Dans ces conditions, le bacille tuberculeux se montre sous forme de bâtonnets droits d'une longueur de 3 μ en moyenne, mais variant de 1 à 5 μ. Ils sont isolés ou agminés et en nombre plus ou moins considérable.

Nous avons dit que l'on pouvait trouver dès le début des bacilles dans l'expectoration des tuberculeux en prélevant les particules épaisses rencontrées au milieu du liquide séreux des crachats. Certes, c'est à cette période que la constatation de leur existence est précieuse pour le diagnostic, mais ils sont à ce moment plus difficiles à rencontrer. Les examens devront donc être multipliés avant que l'on puisse affirmer leur absence. On peut également en rencontrer dans les hémoptysies du début.

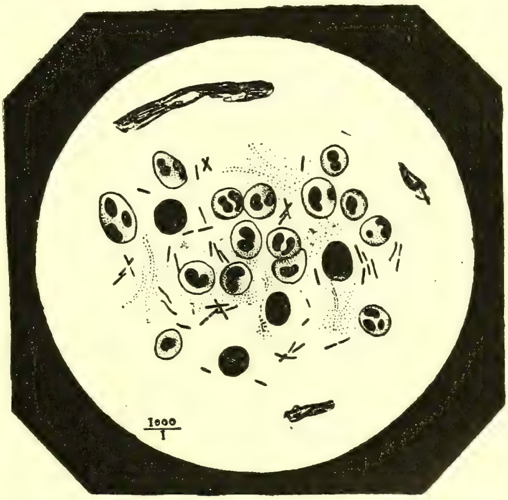

Fig. 85. — Bacilles de la tuberculose.

A la deuxième et à la troisième période, les bacilles sont constants et nombreux. Un examen suffira habituellement pour déceler leur présence et permettre de séparer les crachats des bronchitiques ou des pneumokoniosiques de ceux des tuberculeux. La constatation du bacille une fois faite, leur plus ou moins grand nombre devra arrêter le clinicien, car l'augmentation ou la diminution quantitative des micro-organismes est d'un pronostic certain pour la marche plus ou moins active de la tuberculose.

Le fait est si vrai que cet examen, fréquemment répété, est le juge le plus sûr de l'effet d'un traitement médical ou d'une cure climatérique sur la marche de la maladie : leur diminution, et à plus forte raison leur disparition dans les matières expectorées, est un indice de l'arrêt dans l'envahissement du parenchyme pulmonaire.

Inutile d'ajouter que si, au lieu d'employer la décoloration par les acides, on se borne à examiner directement la lamelle, on verra colorés dans les crachats de phtisiques tous les microbes secondaires, streptocoques, staphylocoques, tétragènes, pneumocoques, etc.

Certaines matières d'expectoration ont aussi besoin de subir l'examen bactériologique qui montrera leur origine. Nous voulons parler des *pseudo-membranes* qui peuvent être expulsées, et dont la forme ramifiée indique qu'elles ont pris naissance dans les divisions bronchiques.

Ces productions membraneuses peuvent se rencontrer dans deux circonstances, à l'état aigu et à l'état chronique. Dans le premier cas, presque toujours, c'est au bacille de Lœffler ou au pneumocoque que l'on a affaire. Le bacille de la diphtérie, dont la recherche s'indiquera d'elle-même par les caractères cliniques de la maladie, exceptionnelle d'emblée, consécutive à l'angine diphtérique ou au croup, sera d'une constatation facile après ensemencement, grâce au mode de développement et aux caractères de ses cultures. Le pneumocoque se trouvera surtout dans deux formes cliniques séparées, soit dans les moules fibrineux pleins rencontrés dans certains crachats pneumoniques, surtout dans la pneumonie massive de Grancher, soit dans des cas de bronchite aiguë pseudo-membraneuse isolée. Le streptocoque a été rencontré dans quelques cas.

L'examen bactériologique des bronchites pseudo-membraneuses chroniques a donné des résultats beaucoup moins précis. Différents micro-organismes ont été rencontrés. Le pneumocoque, avec sa facilité de production d'exsudats de cette nature, a nécessairement à son compte un certain nombre de fausses membranes, mais Margniaux a observé un cas dû au pneumo-bacille de Friedländer. P. Claisse, dans un cas de Landouzy, a trouvé du pneumocoque, dans un cas de Landrieux et Triboulet également; mais, dans un troisième cas dont il a fait une intéressante description, il a trouvé du streptocoque. On voit donc qu'actuellement on peut se borner à dire que la bronchite pseudo-membraneuse chronique a une origine multiple tout en reconnaissant souvent pour cause le pneumocoque.

CHAPITRE III

SIGNES PHYSIQUES

A. — INSPECTION

L'inspection est un des moyens d'investigation qui sont le plus facilement omis, du moins dans l'examen rapide du malade. Elle peut cependant donner par elle-même des renseignements précieux pour le diagnostic. Je ne parle pas des cas où celui-ci a erré complètement pour

l'avoir négligée (zona, tumeur ou périostite costales méconnus) et cependant ces faits sont fréquents, mais de ceux où une voussure ou une rétraction plus ou moins accentuées et partielles appellent l'attention du clinicien sur le point à examiner.

L'inspection du thorax devra d'abord noter au point de vue de la sémiologie des voies respiratoires deux ordres de déformations qui peuvent avoir leur importance pour le pronostic et le diagnostic des affections thoraciques. Ce sont les *déformations professionnelles*, et les *déformations dues à un état pathologique ancien du squelette*. Les premières sont peu nombreuses, elles peuvent tenir soit à la pression de certains outils (enfoncement du sternum chez les cordonniers, etc.), soit à des déviations dues à l'attitude habituelle nécessitée par la profession. Nous devions les signaler sans y insister davantage. Les deuxièmes sont plus importantes et rentrent davantage dans notre cadre, en ce sens qu'elles impliquent pour le porteur, par le fait de la gêne respiratoire et circulatoire qu'elles produisent, un pronostic plus sérieux de la maladie, parfois bénigne en elle-même, dont ils sont atteints. Les *bronchites des bossus*, par exemple, sont évidemment plus graves et plus tenaces que celles des gens à thorax normal. On reconnaîtra les thorax des *anciens rachitiques* à la bosse costale postérieure, ceux des *maux de Pott* à la bosse rachidienne ; enfin certaines scolioses accentuées, ou des courbures vertébrales de compensation chez d'anciens coxalgiques ou luxés de la hanche, peuvent donner lieu à des déformations du thorax, importantes à noter.

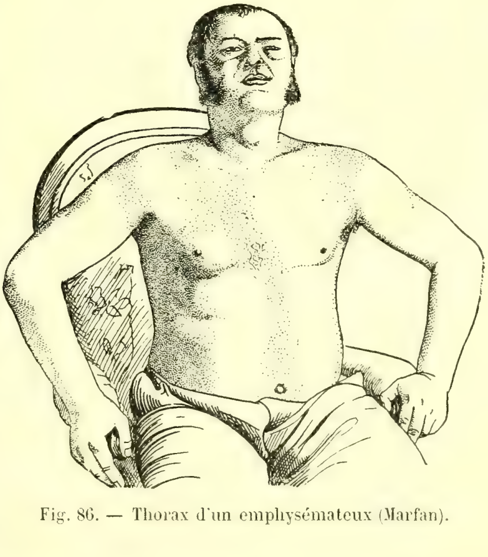

Fig. 86. — Thorax d'un emphysémateux (Marfan).

Cet ordre d'anomalies du squelette une fois éliminé, la sémiotique des voies respiratoires pourra tirer son profit de deux ordres de modifications dans l'apparence normale du thorax. Ce seront des déformations générales et des déformations limitées, celles-ci dans les maladies chroniques ou les maladies aiguës de l'arbre respiratoire.

1° *Déformations générales*. — Deux types surtout permettent de faire un diagnostic basé presque sur la seule inspection et de reconnaître le thorax de l'emphysémateux et le thorax du phtisique.

Le *thorax de l'emphysémateux* à une première période est constitué par la poitrine « globuleuse » caractéristique. Le sternum est projeté en

avant et les côtes supérieures également. Tout peut se borner à cette ébauche de déformation. Mais, chez les vieux emphysémateux, les modifications de l'aspect de la poitrine sont plus accentuées. C'est un véritable thorax « en tonneau » que l'on constate : c'est, en somme, l'exagération du degré précédent. La projection en avant de la paroi thoracique a déterminé un effacement des creux sus et sous-claviculaires. Les diamètres transversaux et antéro-postérieurs sont augmentés par distension des espaces intercostaux, et la partie moyenne de la poitrine prend ainsi un aspect de dilatation générale qui explique la comparaison. Celle-ci est encore confirmée par le rétrécissement de la partie inférieure du thorax dû à l'effort du diaphragme et des muscles expirateurs inférieurs. Ainsi constitué, le thorax des emphysémateux constitue un type clinique bien facile à reconnaître.

A cette poitrine dilatée nous pouvons opposer l'aspect si particulier révélé par l'inspection du *phtisique*. Laissant de côté les déformations limitées si fréquentes chez celui-ci, on est frappé de suite chez le tuberculeux avancé de l'atrophie de la partie supérieure de la poitrine. Les espaces intercostaux sont rétractés, comme tirés en arrière et présentent une atrophie des muscles qui les constituent. La partie inférieure du thorax, au contraire, qui peine plus que chez un sujet normal, contraste avec l'atrophie de la partie supérieure.

Fig. 87. — Thorax d'un phtisique (Marfan).

Il existe d'autres affections chroniques du poumon qui peuvent amener une déformation générale de la poitrine, telles les pneumokonioses et certaines formes de sclérose du poumon. Nous avons voulu seulement mettre en relief et en opposition deux exemples frappants dans lesquels l'inspection seule permet de faire le diagnostic entre deux classes nombreuses de tousseurs.

2° *Déformations limitées. — Affections chroniques.* — Les déformations limitées dans les maladies chroniques des voies respiratoires peuvent se manifester soit par une dilatation, soit par une rétraction de la paroi thoracique. La *dilatation*

s'observe soit à la partie postérieure, soit beaucoup plus rarement à la partie antérieure de la poitrine. Dans ce dernier cas, d'ailleurs exceptionnel, elle peut être due à une tumeur des ganglions médiastinaux, mais appartient ordinairement à des organes qui ne rentrent pas dans les voies respiratoires. Il n'en est pas de même des dilatations limitées du thorax postérieur.

Certaines pleurésies anciennes, enkystées ou non, peuvent exceptionnellement donner lieu à des augmentations de diamètre de certains points du thorax. Nous les retrouverons dans un instant. Quelques *tumeurs du poumon* peuvent également donner lieu à ce même phénomène. Parmi ces dernières, les plus intéressantes sont les kystes hydatiques qu'une ponction exploratrice permettra souvent seule de reconnaître. En somme, les dilatations thoraciques limitées, liées aux affections chroniques sont rares dans la clinique usuelle. Les *rétractions* sont, au contraire, le propre des maladies chroniques du poumon à évolution limitée. Nous avons parlé plus haut de l'aspect général du thorax des tuberculeux. Or, à cette déformation viennent se joindre les déviations dues aux localisations particulières du processus bacillaire.

Les *pleurésies*, après leur guérison clinique, laissent à leur suite une rétraction très spéciale du point où se sont produites les adhérences. Qu'elles aient été sèches ou qu'elles aient été accompagnées d'épanchement, elles ont presque toujours pour conséquence l'union des deux feuillets et, par suite, un affaissement de la paroi thoracique attenant au feuillet pariétal. Cette déformation, si fréquente chez les tuberculeux, pouvant d'ailleurs succéder aux pleurésies non tuberculeuses, se rencontre ordinairement à la partie postéro-latérale droite inférieure, siège classique des affections bacillaires précoces de la plèvre. Nous ne parlons pas ici des grandes déformations rétractiles consécutives aux interventions chirurgicales (empyèmes, Estlander, etc.), faciles à reconnaître.

La pleurésie sèche qui accompagne les poussées bacillaires du sommet peut également en ce point déterminer, par l'accollement des feuillets, certaines rétractions partielles du thorax. Mais ces rétractions du sommet sont dues généralement à des facteurs multiples parmi lesquels la sclérose péricaverneuse joue un grand rôle. Quelle que soit leur cause, ces dépressions sous-claviculaires, généralement limitées à un côté, sont un signe de valeur pour le diagnostic d'inspection de la bacillose.

Affections aiguës. — Dans les affections aiguës de la plèvre et du poumon l'inspection ne permet guère de révéler qu'une seule modification de l'aspect thoracique, c'est la *dilatation*. Celle-ci peut être visible à l'œil nu, frapper le regard dès l'abord, c'est ce qui a lieu dans la pleurésie avec épanchement abondant; ou n'être rendue tangible que par une mensuration soigneuse, par la cyrtométrie, c'est ce qui a lieu pour certaines pneumonies et même pour certaines congestions pulmonaires.

La dilatation thoracique de la *pleurésie* se fait, suivant Woillez, après les premiers jours de la maladie, quand l'épanchement est déjà formé en

quantité appréciable. Elle se fait en même temps en dehors, en arrière et en avant, elle est circonférentielle. Cette dilatation pourrait atteindre 5 à 6 centimètres, mais le siège ordinaire de la pleurésie du côté droit la diminue déjà de 2 à 3 centimètres, étant donnée la prédominance naturelle de ce côté.

La dilatation s'accompagne d'un effacement des espaces intercostaux dus, disent MM. Fernet et d'Heilly, à une paralysie inflammatoire de ces muscles.

L'inspection dans certains de ces cas permet de constater l'*œdème de la paroi thoracique*. Bien que celui-ci puisse s'observer dans les pleurésies séreuses, l'hypothèse d'un épanchement purulent devra toujours dans ces cas se présenter à l'esprit.

La pleurésie n'est pas seule à présenter une dilatation de la cage thoracique. On retrouve cette même déformation, mais moins développée dans le *pneumothorax*, que d'autres signes cliniques permettront de distinguer de l'affection que nous venons de signaler. Notons à cette occasion, dans cette maladie, les *vergetures* du côté sain (Thaon, Gimbert) dues peut-être à la distension compensatrice de ce côté produisant des éraillures de la partie profonde de la peau (Netter).

La dilatation constatée à la vue peut ne pas être générale, elle peut être limitée en des points différents soit à la partie postérieure, soit à la partie antéro-latérale d'un des côtés de la poitrine. Il s'agit ordinairement dans ce cas de *pleurésies ou de pneumothorax enkystés* qu'un examen plus approfondi permettra de reconnaître. Certaines de ces dilatations ne sont pas immobiles, elles sont parfois animées de battements isochrones aux pulsations cardiaques et constituent ce que l'on a appelé l'*empyème pulsatile*, bien étudié par Comby. C'est, en somme, la transmission à une partie de la paroi thoracique gauche, grâce à certaines conditions pathologiques particulières, des battements du cœur.

Pour qu'elle puisse se produire, il faut que le poumon rétracté et comprimé soit pour ainsi dire attaché au cœur. Il sert alors de ballon, transmettant à la masse liquide ou gazeuse les mouvements du muscle cardiaque.

Je dis à la masse liquide ou gazeuse car, si on peut l'observer dans la pleurésie, c'est surtout dans le pneumothorax qu'on le voit apparaître. Cette condition d'un pneumothorax fermé, bien entendu, serait nécessaire suivant quelques auteurs. Quoi qu'il en soit, ce phénomène d'empyème pulsatile est un fait intéressant dans l'histoire des pleurésies purulentes et des pneumothorax tuberculeux. Il peut exister passagèrement.

A l'examen extérieur du malade doit être joint celui des autres parties du squelette. Il en est un qui fait partie de la sémiotique des maladies bronchopulmonaires. C'est celui des extrémités digitales des membres supérieurs et inférieurs. Dans les maladies qui ont pour résultat un trouble permanent et croissant de l'hématose, une modification de la texture des os des doigts et de la main, amène d'abord les déformations

en *baguettes de tambour*, les *doigts hippocratiques*, qui en sont la conséquence. A un degré plus avancé il y a une véritable *ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, bien étudiée par Marie, qui envahit les os du carpe et du tarse en augmentant étonnamment le volume des extrémités. C'est dans la bronchite chronique avec dilatation des bronches et la bacillose pulmonaire que ces altérations sont observées le plus fréquemment.

Nous n'avons jusqu'à présent étudié l'inspection que dans la recherche des différentes déformations du thorax. Elle a encore une grande importance pour l'étude des *modifications respiratoires*. Nous avons déjà effleuré ce sujet en parlant de la dyspnée constatable à simple vue. Mais, en dehors de ce grand symptôme fonctionnel, il peut exister à un examen attentif des modifications de nombre, de rythme, d'intensité.

La constatation du *nombre des respirations* est importante. Si l'on se souvient que la fréquence de la respiration varie chez l'adulte de 14 à 20 et chez le nouveau-né de 40 à 45, on pourra juger de l'accélération des mouvements thoraciques. Combien de fois, chez les rougeoleux, la précipitation du mouvement respiratoire n'a-t-elle pas annoncé la broncho-pneumonie avant l'apparition de tout autre signe? Chez l'enfant du premier âge, n'est-ce pas le signe classique d'une affection aiguë des voies respiratoires? Le *type* et le *rythme* respiratoires constituent également un élément important de la sémiotique thoracique.

La respiration peut, en effet, anormalement se faire suivant le type costal supérieur (pleurésie diaphragmatique), ou bien c'est la partie inférieure du thorax qui est l'objet d'une dilatation plus active comme chez les tuberculeux, par exemple.

Son rythme peut se modifier; au lieu d'une inspiration sensiblement égale à l'expiration on peut voir, à l'inspection, cette dernière se prolonger outre mesure comme dans l'emphysème pulmonaire, ou bien l'inspiration devient « tirée », pour ainsi dire, par la présence d'un obstacle trachéal ou bronchique.

Enfin, les troubles dans l'égalité normale des phénomènes respiratoires ont aussi leur importance. L'immobilité d'un côté du thorax, soit sous l'influence de la douleur, soit sous l'influence d'un obstacle à la dilatation pulmonaire aérienne, attirera l'attention sur le côté malade. Dans l'examen d'un seul côté, on pourra constater la dilatation des parties supérieures dans l'emphysème limité, la rétraction inspiratoire des espaces intercostaux dans certains pneumo-thorax, dans certaines adhérences pleurales, au sommet chez les tuberculeux. On voit quelle importance peut prendre, au point de vue du diagnostic, l'inspection du malade [1].

[1] Nous avons, bien entendu, laissé de côté les modifications du rythme et du type respiratoires dues aux affections nerveuses (Cheyne-Stokes, etc.) ou résultant soit d'une intoxication d'origine exogène, soit d'une auto-intoxication, qui seront examinées ailleurs.

B. — PNEUMOGRAPHIE. — RADIOGRAPHIE

Ces modifications ont une telle valeur que l'on a tenté de les serrer encore de plus près. Les perfectionnements apportés aux appareils enregistreurs depuis les travaux de Marey, ont permis d'appliquer ceux-ci au relevé graphique du nombre et de la valeur des mouvements respiratoires. De là la *pneumographie*. On sait en quoi consiste cette méthode qui a pour but de faire transcrire graphiquement par un style sur un cylindre tournant suivant une vitesse égale et sous forme de courbe, l'amplitude et le nombre dans un temps donné des mouvements respiratoires. On peut avoir ainsi un tracé permettant la comparaison avec celui d'un homme sain. C'est ce que permettent de faire le pneumographe de Marey, le stéthographe de Riegel. Dans certaines conditions pathologiques, la pleurésie, la pneumonie, on peut voir la différence des lignes d'ascension et de descente comparées à celles d'un poumon normal. Dans l'emphysème pulmonaire, la ligne respiratoire est plus droite et plus courte, la ligne expiratoire plus longue et plus oblique que sur le tracé physiologique.

Dans la phtisie pulmonaire, même au début, le pneumographe peut donner des renseignements intéressants (Hirtz, Brouardel, Régnard, cités par Marfan). Il permet de constater une accélération des mouvements respiratoires, un rythme irrégulier et une diminution de l'amplitude du tracé.

Gilbert et Roger ont fait des recherches analogues avec un appareil permettant la *stéthographie bilatérale*, c'est-à-dire montrant le graphique des deux poumons d'un même sujet. C'est, bien entendu, dans la pleurésie que cette étude offre le plus d'intérêt. Ces auteurs ont montré que l'amplitude du côté sain étant de 7 à 5 millimètres, celle du côté malade pouvait tomber de 4 à 1/2 millimètre. Ils ont montré que des différences analogues pouvaient se présenter dans le pneumothorax. On voit persister après guérison de la pleurésie des différences d'amplitude appréciables à cette méthode.

Signalons enfin un essai d'enregistrement des mouvements de l'air communiqué à un appareil inscrivant ces mouvements sous forme d'un tracé ascendant pour l'inspiration, descendant pour l'expiration. Cet instrument appelé l'*anapnographe* de Bergeon et Kaptas, permet de constater le rapport et les irrégularités des deux mouvements de la respiration. Il donne en somme des résultats analogues à ceux des pneumographes et des stéthographes par un procédé différent.

Dans ces derniers mois, la découverte des propriétés si particulières de pénétration des *rayons de Rœntgen* a permis à la chirurgie et à la médecine la constatation pour ainsi dire visuelle, grâce à la photographie des lésions, de l'affection soupçonnée par le médecin. M. Bouchard, dans une série de communications à l'Académie des sciences, a montré le profit que l'on pouvait tirer de l'application de ce procédé au diagnostic des

maladies des voies respiratoires. *La radiographie* lui a permis de constater l'existence d'infiltrations tuberculeuses, de pleurésies, d'adénopathies trachéobronchiques sur lesquelles son attention a été ainsi attirée. Béclère, Oudin, Barthélemy ont signalé de nouveaux faits du même genre. Dans deux cas intéressants ils ont pu rapporter au poumon droit un kyste hydatique semblant d'origine hépatique, et reconnaître par la différence des mouvements diaphragmatiques des adhérences du sillon costal inférieur d'un côté.

C. — MENSURATION. — CYRTOMÉTRIE. — PNEUMOMÉTRIE

Les modifications de diamètre que nous avons passé rapidement en revue dans l'avant-dernier paragraphe, sont visibles à l'œil et d'un diagnostic relativement facile. Il en est d'autres plus faibles et qui ont besoin de quelque artifice pour les déceler. C'est ainsi que la dilatation d'un côté du thorax peut être révélée par la *mensuration dans la pneumonie*, dans la *congestion à forme de pleurésie* (spléno-pneumonie de Grancher) et même dans la *congestion pleuro-pulmonaire de Woillez.*

Dans ces cas de diagnostic plus délicat, c'est à l'aide d'un mètre que l'on arrive à mesurer la différence des deux côtés de la poitrine; on peut aussi se servir d'un compas d'épaisseur. On peut, par le *procédé du cordeau de Pitres* tendu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne, constater s'il existe ou non de la déviation de la pointe du sternum d'un côté ou de l'autre (pleurésie), et cette constatation une fois faite, il devient facile de rapporter à sa véritable source, par la seule inspection et la mensuration, la dilatation thoracique.

C'est Woillez qui avait surtout donné à la mensuration thoracique un rôle capital. La *cyrtométrie* était un de ses principaux moyens d'investigation : son appareil, le cyrtomètre, était constitué par une série de chaînons de corne articulés entre eux par des rivets et capables de prendre toutes les formes du thorax sur lequel on l'appliquait. Deux articulations permettaient d'ouvrir l'appareil pour le déplacer et de le transporter sur un papier. En suivant avec un crayon le contour intérieur du cyrtomètre ainsi reporté, on a la courbe et la forme du thorax examiné.

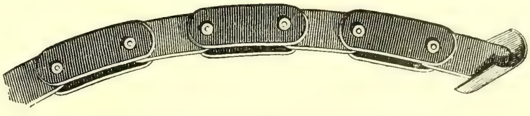

Fig. 88. — Segments du cyrtomètre de Woillez.

Woillez arrivait, disait-il, à mesurer avec ce procédé des dilatations très minimes, même celles amenées par la congestion pulmonaire. On peut, avec cet instrument, mesurer aussi le *degré de dilatation du thorax*; il faut pour cela l'appliquer après une inspiration forcée et après une expiration forcée. La mensuration avec un mètre ou l'amplexation simple de la poitrine comparativement faite des deux côtés avec les deux

mains, donnerait des renseignements très suffisants dans le plus grand nombre des cas.

Nous devons ranger auprès de ces moyens d'investigation un mode d'exploration qui, dans un certain nombre d'affections chroniques des voies respiratoires, doit être pratiqué si l'on veut être au courant du véritable état du parenchyme pulmonaire, je veux parler de la *mesure de la capacité respiratoire* de la *pneumométrie* ou *spirométrie*. C'est Hutchinson qui le premier permit par son appareil la mesure de la quantité d'air contenue dans le thorax. Cette recherche est utile dans nombre de cas. Des appareils multiples ont été inventés pour cette exploration.

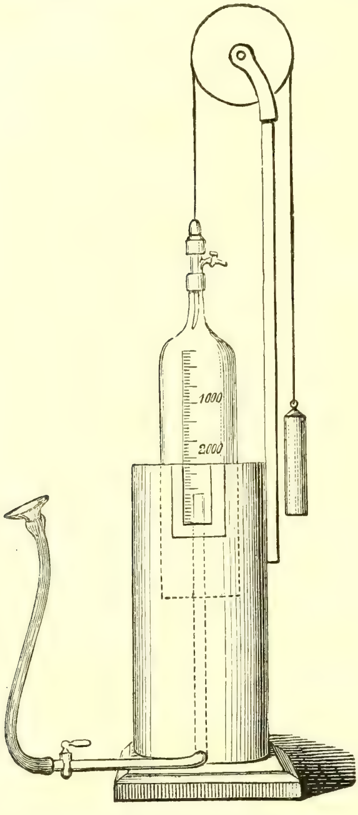

Fig. 89. — Spiromètre de Hutchinson.

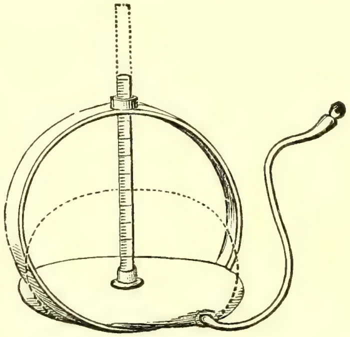

Fig. 90. — Spiromètre de Boudin.

Le principe de celui d'Hutchinson est en somme celui du gazomètre, l'air expiré fait monter une cloche plongeant dans un réservoir d'eau. La cloche s'abaisse pendant l'inspiration, un index gradué permet de noter la quantité d'air employée dans les deux cas. Le spiromètre de Boudin est également très simple, il sert à mesurer la capacité respiratoire des jeunes conscrits. Le spiromètre de Waldenburg repose sur le principe du manomètre, la pression aérienne faisant mouvoir une colonne de mercure.

Quel que soit l'instrument employé, on doit d'abord se rappeler les conditions normales d'inspiration et d'expiration. La capacité respiratoire d'un homme sain est de 3000 à 4000 centimètres cubes, celle de la femme de 2000 à 3000. La pression inspiratoire est à l'état normal toujours plus faible que la pression expiratoire; la pression inspiratoire moyenne est de 44 millimètres de mercure, la pression expiratoire de 60 millimètres environ. Dans les respirations forcées, les deux temps

donnent, le premier 60 à 70 millimètres, le deuxième 80 millimètres.

La pneumatométrie n'a, on le comprend, pas d'importance dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire : dire que dans la pneumonie et la pleurésie la pression inspiratoire et expiratoire est diminuée, n'a rien qui doive surprendre; d'ailleurs, il est plus prudent de ne pas faire ces recherches forcées. Mais dans les affections chroniques et en particulier dans deux d'entre elles on peut, même au début, ranger la spirométrie parmi les bons éléments de diagnostic.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, la capacité vitale du poumon tombe rapidement de 3 ou 4 litres à 2 et même à 1 litre. Toutefois, il ne faut pas oublier que chez ces malades qui ne vident pas leur poitrine, il y a un air résidual augmenté. Nous avons vu que la pression expiratoire est toujours à l'état normal plus forte que la pression inspiratoire. Les deux pressions diminuent dans l'emphysème, mais la pression expiratoire plus que la pression inspiratoire qu'elle arrive à égaler. Celle-ci la dépasse même quelquefois.

Dans la *phtisie pulmonaire*, la diminution de la capacité respiratoire est la règle. Il faut se méfier des sujets chez lesquels on la voit diminuer progressivement. Elle s'affaiblit en tout cas à mesure que la maladie progresse. La pression inspiratoire est la première à diminuer, mais la pression expiratoire suit, et on peut dire que la diminution des deux pressions est la règle quand la maladie continue son évolution.

D. — PALPATION

L'application de la main ou des doigts sur la paroi thoracique est un élément de diagnostic moins précieux que ceux que nous allons examiner tout à l'heure, la percussion et l'auscultation. Il fournit toutefois des renseignements de réelle valeur dans un certain nombre de cas.

L'inspection nous a révélé les différences de mobilité des deux côtés de la poitrine; la palpation pratiquée avec les deux mains, l'*amplexation*, permettra souvent mieux encore de se rendre compte de la *dilatation permanente d'un des côtés* et de son défaut de distension sous l'influence des mouvements respiratoires. C'est surtout dans la pleurésie que cette constatation prendra de la valeur et c'est là que le phénomène se fera le plus facilement sentir. Le pneumothorax donnera les mêmes sensations ainsi que les tumeurs volumineuses (hydatides) du poumon. Mais on peut constater cette *diminution de l'incursion thoracique* dans d'autres maladies, les unes bénignes qui immobilisent le thorax par l'intensité seule de la douleur (pleurodynie, névralgies, zona), les autres plus graves, au contraire, mais dans lesquelles l'élément douloureux est encore une des causes de l'immobilisation volontaire du côté malade (pneumonie au début, congestion pulmonaire simple, pleurésie avant l'épanchement).

Dans un ordre opposé, la palpation révélera au contraire certaines rétractions qui se produisent sous l'influence des mouvements respiratoires à la suite d'anciennes pleurésies par exemple.

2° La palpation donnera parfois des *sensations tactiles* variées. C'est ainsi que certains *frottements rudes*, soit, ce qui est rare, au début d'une pleurésie, soit, ce qui est plus fréquent, après la disparition de tout épanchement par induration des adhérences de guérison, peuvent souvent être perçus à la main. On peut également « sentir » les *râles* qui ont leur siège dans le parenchyme pulmonaire : chez les sujets maigres on a la sensation tactile des gros râles de bronchite. Le fait est ordinaire chez l'enfant. Dans les fontes tuberculeuses du sommet du poumon, la main peut souvent percevoir les craquements humides qui accompagnent l'effondrement des parties infiltrées.

3° Dans les cas où l'on a constaté la dilatation d'un côté du thorax, on peut être amené à rechercher et à trouver la *distension des espaces intercostaux*. On constate qu'ils ont acquis une tension particulière dans certaines pleurésies (Gourbeyre). On peut même trouver une certaine *fluctuation* par la palpation entre deux doigts (un de chaque main), ce sont là des cas très rares cités par Monneret et Fleury (Netter).

Si cette fluctuation des pleurésies simples est exceptionnelle, il est des cas où elle devient classique. Dans certaines pleurésies purulentes avec tendance à s'évacuer spontanément au dehors, on voit dans un espace intercostal se développer une tuméfaction liquide, réductible et fluctuante. C'est habituellement à la partie antérieure de la poitrine, vers le 6^{e} espace, qu'on voit ce phénomène se produire. C'est là l'*empyème de nécessité*, accident ordinairement fâcheux et de mauvais pronostic, tant par la gravité de la maladie qui le détermine, que par le siège, si difficile à utiliser pour l'antisepsie, de l'ouverture.

Pour en finir avec la fluctuation, mentionnons le phénomène décrit par Tripier sous le nom de *fluctuation vibratoire* et qui se perçoit en appliquant la main sur le thorax pendant que l'on frappe à plat avec l'autre main sur le point opposé. Ce signe existerait surtout dans les épanchements séreux, non enkystés, de grande abondance (Netter).

Nous avons signalé l'*œdème* dans le chapitre précédent en indiquant sa signification, nous n'y reviendrons pas ici. Notons la crépitation si particulière de l'*emphysème sous-cutané* dans les plaies ou déchirures internes du poumon.

4° Il nous reste à examiner le renseignement le plus précieux fourni par la palpation, c'est la *modification* sous la main *des vibrations vocales*.

A l'état normal, la main appliquée sur la paroi de la poitrine perçoit plus ou moins facilement, suivant les régions, l'ébranlement causé par la prononciation des syllabes roulantes, à la cage thoracique. Ces vibrations sont surtout perceptibles à la partie antérieure et postérieure, et à la partie postérieure au-dessous de l'omoplate. C'est dans ces points que les modi-

fications notées à ce phénomène ont leur valeur. Les vibrations thoraciques peuvent être, suivant les cas, augmentées ou diminuées.

a. *L'augmentation des vibrations vocales* peut être plus ou moins marquée : tantôt très nette et facile à percevoir, tantôt ayant besoin d'être recherchée avec soin et par une étude comparative très approfondie des deux côtés. Rapprochée des autres signes fonctionnels et physiques elle permet de diagnostiquer une condensation des voies de transmission des vibrations, c'est-à-dire du parenchyme pulmonaire. Dans ce sens, elle permettra de diagnostiquer à la main la *pneumonie* de certains épanchements pleuraux qui la simulent. Cette augmentation exige pour se produire que les bronches soient libres jusqu'au lieu de condensation (nous verrons que certaines pneumonies ne remplissent pas cette condition) et que le point atteint ne soit pas trop profondément situé. Elle permet en outre de distinguer la pneumonie lobaire de certains états congestifs qui s'en rapprochent mais qui ont pour caractère commun de présenter, au contraire, une diminution de ces vibrations. C'est un des signes distinctifs donnés par Potain de la pneumonie et de la maladie de Woillez et qui permettent de séparer l'hépatisation vraie de la congestion simple du poumon.

Certaines congestions cependant donnent lieu également à l'augmentation des vibrations locales : ce sont celles qui s'accompagnent de productions pathologiques qui augmentent la densité du parenchyme pulmonaire et dont le type est la *congestion du sommet* chez les *bacillaires*. En examinant plus loin la réunion des signes physiques, nous parlerons du schema de Grancher. L'augmentation des vibrations thoraciques est un de ses éléments les plus importants.

A la troisième période de la tuberculose, le tissu condensé péricaverneux donne lieu également à une augmentation des vibrations, signe distinctif intéressant avec le pneumothorax. Enfin certaines *tumeurs solides du poumon* peuvent également transmettre à la main des vibrations vocales exagérées. Le fait a été constaté dans quelques cas de cancer du poumon.

b. La *diminution des vibrations vocales* peut reconnaître deux ordres de causes. Elle peut relever soit d'une imperméabilité des bronches ne permettant pas à la transmission de s'accomplir, soit de l'interposition d'un plan anormal placé entre les bronches et la paroi et supprimant la possibilité pour la main de sentir l'ébranlement thoracique.

Le premier de ces cas est en somme assez rare et il faudra toute la réunion des moyens d'investigation de la clinique pour en révéler la véritable origine. La diminution peut en effet résulter de l'oblitération d'une bronche par une tumeur ayant pris naissance soit dans les ganglions péritrachéaux bronchiques, soit dans les organes vasculaires péribronchiques (anévrismes aortiques), soit dans les débris du thymus. Il y aura généralement dans ces cas une altération de la voix.

Les bronches peuvent être oblitérées par des produits pathologiques et, au point de vue de la palpation, le résultat sera sensiblement le même. Les

vibrations seront abolies dans le cas de *bronchite pseudo-membraneuse* obstruant une bronche, ou quand l'épanchement fibrineux intra-pulmonaire de la pneumonie, dépassant les limites habituelles, s'est produit également dans les bronches, transformant tout un lobe de poumón en un bloc imperméable; c'est ce qui constitue la *pneumonie massive de Grancher*.

La deuxième série de cas, due à l'interposition d'un plan anormal entre la paroi et le parenchyme pulmonaire, est au contraire la plus ordinaire. Dans la grande majorité des cas, la diminution ou l'abolition des vibrations thoraciques relèvent de la *pleurésie*. Elle permet de suivre presque sous le doigt l'étendue et l'abondance de l'épanchement et de constater les variations du liquide dans la cavité pleurale.

Mais la diminution de ces vibrations ne se rencontre pas dans la seule pleurésie avec épanchement : on peut la trouver dans les pleurésies guéries avec fausses membranes épaisses. Il y a souvent là une difficulté de diagnostic très réelle.

Ce même symptôme peut encore s'observer dans certaines formes de congestion pulmonaire. C'est un des signes de la *spléno-pneumonie* de Grancher et il contribue à lui donner l'allure de la pleurésie : la congestion de Woillez, les congestions de la base chez les cardiaques donnent lieu à la même constatation. On voit donc qu'à lui seul il ne peut permettre de différencier toutes ces affections différentes au point de vue du pronostic et du traitement.

Si, prise isolément, la palpation dans le *pneumothorax* ne donne pas de renseignement certain, la constatation de la diminution des vibrations vocales n'en est pas moins un des éléments du diagnostic. La présence de l'épanchement gazeux et du liquide dans la partie inférieure suffit en effet à empêcher la transmission. Dans certaines grandes cavernes communiquant avec la bronche par un petit orifice, on peut avoir, contrairement à ce qui se passe d'habitude, une diminution des vibrations vocales, mais ces cas sont rares et l'augmentation des vibrations est un des signes différentiels qui permet de distinguer habituellement l'excavation bacillaire du pneumothorax limité.

Enfin si dans quelques exemples de tumeurs du poumon nous avons signalé une augmentation des vibrations thoraciques, dans les cas les plus ordinaires et surtout dans les tumeurs liquides, l'abolition des vibrations vocales est la règle. Nombre de *kystes hydatiques du poumon* ont pu être reconnus à la limitation de la zone mate dans laquelle la sensation des vibrations vocales ne pouvait être perçue.

E. — PERCUSSION

A l'état normal, la percussion du thorax donne lieu, grâce à la résonance de l'air contenu dans la cage respiratoire, à un son de timbre variable suivant l'âge et l'embonpoint du sujet, suivant surtout le point où se fait

l'exploration. D'une façon générale, on peut dire que chez l'enfant et chez le vieillard la sonorité est plus grande, plus obscure chez les femmes. En ayant soin de toujours pratiquer la percussion des deux côtés et de noter la différence des tonalités *par comparaison*, on n'aura pas à tenir compte de ces différences.

Cette sonorité normale de percussion, qui s'accompagne sous le doigt d'une élasticité que le clinicien reconnaît facilement, peut être modifiée dans deux sens différents. Nous avons dit qu'elle était due à l'existence de l'air contenu sous une tension normale variant bien entendu sous l'influence de la respiration dans les voies broncho-pulmonaires. Une condensation de ce parenchyme, un obstacle interposé entre la paroi et le sac d'air, modifieront le son et le remplaceront par une diminution ou une absence de résonance qui constituent la submatité et la matité. L'élévation de la tension gazeuse dans la cavité thoracique ou la production de cavités anormales dans l'intérieur du parenchyme donneront lieu à des élévations de tonalités d'un grand poids pour le diagnostic. Nous allons examiner successivement ces différentes modifications.

1° **Diminution de la sonorité.** — *Submatité.* — La sonorité peut être diminuée dans des proportions bien différentes. Tantôt c'est la comparaison seule qui permet de juger la différence de résonance, tantôt une percussion légère au doigt, chez les enfants en particulier, suffit pour la révéler d'emblée. Elle est due presque toujours à une condensation du parenchyme pulmonaire soit sous l'influence de la congestion, soit par suite de productions anormales d'origine parasitaire.

Presque toutes les *congestions pulmonaires* s'accompagnent de submatité lorsqu'elles sont superficielles et n'annihilent pas complètement la fonction d'un lobe pulmonaire. C'est ainsi que l'on trouve de la diminution du son dans la congestion de Woillez, dans les localisations pulmonaires consécutives aux maladies infectieuses, dans les cas de broncho-pneumonies peu étendues et fugaces que l'on observe surtout dans le jeune âge. Elle entre pour une part importante dans le cortège symptomatique de ces affections et permet quelquefois de les soupçonner alors que l'oreille ne peut encore les percevoir.

Cette diminution de la sonorité a surtout de l'importance quand elle se constate en des points particuliers de la surface thoracique. Je veux parler des régions sous-claviculaires et sus-épineuses. En ces points qui correspondent au sommet des poumons, la présence d'une submatité persistante fait toujours penser à l'existence d'une *congestion péri-bacillaire*. Elle se révèle souvent dès les premières périodes de l'invasion de la maladie. Elle se continue à la deuxième période dite de ramollissement pour s'accentuer à la troisième où elle devient parfois de la matité véritable.

Il est une affection qui donne lieu à une diminution de la sonorité dans deux zones très spéciales, c'est l'*adénopathie trachéo-bronchique*. Guéneau de Mussy a montré qu'il existait dans ce cas de la *submatité anté-*

rieure dans sa région sternale supérieure, derrière les premiers cartilages et espaces intercostaux et derrière la clavicule et de la *submatité postérieure* plus marquée encore dans la région interscapulaire.

Matité. — Si la condensation du parenchyme pulmonaire est assez accentuée pour interposer entre le doigt et les parties restées perméables à l'air une couche importante, toute sonorité disparaîtra, et au lieu de la résonance classique on trouvera un son mat, obscur, un son plein en un mot.

Dans la *pneumonie lobaire*, cette constatation de la matité est un des éléments de diagnostic de premier ordre. J'ajoute que son siège, ses limites permettent de la distinguer le plus souvent de la pleurésie, pour peu qu'elle n'occupe pas exactement la base des lobes inférieurs du poumon. Il est des cas dans lesquels cette matité est remarquable par son étendue et son intensité. Il en est ainsi quand tout un lobe est pris (pneumonie massive), ou quand elle affecte cette forme particulière qui se rapproche de la pleurésie par la suppression de la vibration vocale et de la sonorité thoracique (spléno-pneumonie).

Certaines congestions très intenses d'origine passive, qui suppriment l'afflux de l'air dans la partie inférieure des poumons (congestions hypostatiques chez les cardiaques ou les adynamiques), peuvent également donner lieu à de la matité.

Mais la signification la plus importante de cette disparition de la sonorité normale et de son remplacement par un son plein, c'est celle qui permet de conclure à l'existence d'un épanchement dans la cavité pleurale, à la *pleurésie*. Elle mérite de nous arrêter plus longuement.

C'est à la partie postérieure, à la base des deux poumons qu'elle se rencontre; d'abord bornée à quelques travers de doigt, elle peut occuper toute la région dorsale et envahir la région antérieure.

En arrière elle présente un fait intéressant; sa limite supérieure prend la forme d'une parabole à sommet supérieur, comme Damoiseau l'a signalé le premier. Dans les pleurésies moyennes, le sommet se trouve vers l'angle inférieur de l'omoplate, tandis que les branches descendantes aboutissent, l'une à la colonne vertébrale, l'autre à la partie inférieure du bord gauche du sternum. La matité conserve cette forme en augmentant d'étendue avec l'épanchement. Cependant, à un moment donné, les branches se redressent et la ligne de matité devient horizontale. Cette courbe parabolique de la ligne semble due à l'action de la pesanteur; c'est, en effet, chez les malades qui sont restés couchés qu'on l'observe. Quand on les fait asseoir, la viscosité du liquide permet à l'épanchement de conserver sa forme première. A cette matité significative de la région postérieure dans la pleurésie vient se joindre une modification de la sonorité dans les parties non occupées par le liquide que nous examinerons tout à l'heure.

Nous avons dit que la disparition de la sonorité se retrouvait en avant quand l'épanchement augmentait du côté gauche; cependant, il est un espace, dit *espace de Traube*, qui conserve une sonorité qui lui est propre

sauf dans les *très grands épanchements*. Cet espace important à connaître présente une forme semi-lunaire. Il a dans sa plus grande largeur environ 10 centimètres de diamètre et est limité en haut vers le 5e ou 6e cartilage costal gauche par une courbe regardant en bas. En ce point, il existe normalement une sonorité tympanique spéciale due à l'estomac et au côlon sous-jacents. La disparition progressive de la sonorité de cet espace et son remplacement par de la matité est un signe à retenir pour évaluer la quantité du liquide et indiquer une intervention rendue nécessaire.

Dans un certain nombre de cas, la percussion limitera par la matité les espaces restreints occupés par certaines *pleurésies enkystées*, d'ailleurs rares. La *pleurésie interlobaire* profondément située ne donnera de la matité que si le liquide est en quantité assez considérable. Elle occupe une ligne correspondant à la scissure interlobaire et croisant la ligne axillaire.

A la partie supérieure et antérieure du poumon, en dehors de la pneumonie, la matité vraie, quand elle se rencontre, est due le plus souvent à la coque formée autour du sommet par l'*infiltration bacillaire péri-caverneuse* et les fausses membranes pleurales épaisses empêchant la vibration de l'air contenu dans la caverne : elle se rencontre beaucoup plus rarement que le tympanisme.

Quelques foyers limités de gangrène pulmonaire, certaines tumeurs du poumon peuvent également donner à la percussion, quand il s'agit de localisations superficielles, une matité d'étendue et d'intensité variables.

2° **Augmentation et modification de timbre de la sonorité.** — La résonance sous le doigt peut être modifiée dans le sens opposé à celui que nous venons d'étudier. Elle peut être exagérée si la distension vésiculaire est augmentée : elle peut prendre un timbre spécial si cette distension est portée à un point extrême. Elle peut également se modifier si le tissu pulmonaire est remplacé par une cavité plus ou moins vaste communiquant ou non avec les bronches.

L'augmentation simple de la résonance à la percussion peut s'observer dans deux cas. Par suite de la suppression de l'entrée de l'air dans une partie de l'appareil respiratoire, la partie libre de celui-ci exécute un travail exagéré. Sa distension se traduit par une augmentation de la sonorité, par une *sonorité supplémentaire*. Ces sonorités exagérées, qui tournent rapidement au tympanisme, se rencontrent à la partie antéro-supérieure du poumon comprimé à sa face postérieure par un épanchement moyen, ou quand une pneumonie étendue a supprimé la fonction respiratoire d'une portion notable du poumon. Ce sont là des phénomènes partiels, limités, que nous allons retrouver dans un instant.

Mais cette exagération de la résonance peut se rencontrer sur toute la surface thoracique répondant au poumon. Elle peut même envahir certaines parties donnant ordinairement de la submatité au doigt qui les percute, grâce à l'extension prise par les vésicules pulmonaires dilatées. Il peut y avoir en un mot exagération de tonalité et exagération de sur-

face. Concordant avec la projection en avant des arcs costaux antérieurs et avec des déformations particulières du thorax, elle sera un des meilleurs signes de l'*emphysème pulmonaire*. Ajoutons que, quand la distension est très accentuée, elle peut donner lieu également à du véritable tympanisme. Mais celui-ci est rare dans le cas d'emphysème et se rencontre au contraire comme un signe important dans un certain nombre de circonstances.

Ce terme, *son tympanique*, a été employé d'abord par Laënnec, mais Skoda et Wintrich ont surtout étudié avec soin ses modifications et son mode de production. Suivant Eichorst, il est toujours dû à la présence de cavités qui contiennent de l'air ou de tissu pulmonaire en état de relâchement. Les modifications de hauteur sont régies, pour le même auteur, par les lois suivantes : 1° la tonalité est en raison inverse de la longueur de la colonne d'air, c'est-à-dire que le son est d'autant plus aigu que la colonne d'air est plus courte ; 2° en raison directe du diamètre de l'ouverture, c'est-à-dire qu'il est d'autant moins élevé que l'ouverture est moins large.

Le type des conditions de production du son tympanique est fourni par la *caverne pulmonaire*. On peut, quand on le trouve, conclure que la cavité qui le produit a au moins le volume d'une noix. Il faut encore qu'elle soit superficielle, que ses parois soient lisses et résistantes et qu'elle communique largement avec une bronche de fort calibre. Les variations du son de ces cavernes ont été l'objet des études de Wintrich. Voici dans quelles conditions elles peuvent se produire. Tout d'abord il en est une qui peut s'expliquer facilement et qui est uniquement due à la réplétion de la caverne par les liquides sécrétés. La matité vient remplacer le tympanisme, puis, sous l'influence d'une quinte de toux, le liquide est expulsé et le son reparaît avec son caractère spécial.

Pendant l'inspiration, l'introduction momentanée d'une plus grande quantité d'air dans la cavité a un résultat prévu, la tonalité s'élève. Pour la raison opposée, la tonalité s'abaissera dans les expirations forcées. Lorsque la bouche est ouverte, la tonalité s'élève, elle s'abaisse quand la bouche est fermée. Ce dernier signe intéressant (*signe de Wintrich*) est dû à ce que la bouche constitue une caisse de résonance qui renforce surtout les sons qui se rapprochent de sa tonalité propre; or cette tonalité est aiguë la bouche étant ouverte, grave quand elle est fermée (Eichorst).

Une autre modification à signaler dans le bruit tympanique caverneux est produit par les changements de position du malade. C'est là le *signe de Gerhardt*, du nom de l'auteur qui l'a surtout étudié. Il est certaines excavations dans lesquelles la sonorité tympanique n'apparaît que dans certaines positions. Le plus souvent il est plus grave dans la position assise que dans la position couchée et cela tient aux lois physiques que nous avons énumérées il y a un instant, les variations de position du liquide assez fluide pour pouvoir se déplacer modifiant les diamètres de

la cavité. Ce signe, joint à la notion de la position dans laquelle le son tympanique disparaît, puis réapparaît, permet d'apprécier et de décrire la forme de cette cavité.

Dans un certain nombre de circonstances, au lieu du son tympanique pur, on entend un bruit métallique qui s'en rapproche et n'en est qu'une des formes pour la plupart des auteurs, mais qui pour d'autres serait différent (Eichorst). Wintrich a montré expérimentalement quelles étaient les conditions nécessaires à la production de ce *bruit amphorique* ou *métallique*. Il faut que la cavité aille en se rétrécissant. Au point de vue des lésions bacillaires, on peut, quand on l'entend, préjuger de l'existence d'une excavation volumineuse de 6 centimètres de diamètre au moins et à paroi lisse, l'orifice étant petit.

Enfin, dans les cavernes volumineuses, la percussion peut faire entendre un bruit, dit *de pot fêlé*, décrit par Laënnec, dû à l'expulsion brusque de l'air à travers un orifice rétréci. Il faut que l'excavation soit considérable, superficielle, que l'air y joue librement. Pour le produire, il faut avoir soin que le malade tienne la bouche ouverte. Toutes ces variations de tonalité sont loin d'être pathognomoniques d'une caverne, mais elles ont des grandes chance de la faire reconnaître si, comme il arrive le plus souvent, elles siègent dans la région sous-claviculaire et si, bien entendu, elles s'accompagnent des autres signes classiques de la désintégration du poumon. Voyons maintenant dans quelles autres circonstances on peut les rencontrer.

A l'état normal, cette résonance peut s'entendre à la percussion de la trachée et du larynx qui réalisent les conditions que nous avons demandées, cavités communiquant avec l'air extérieur. Dans les refoulements pulmonaires amenés par la *compression par un épanchement* de certaine abondance, dans la pleurésie, en un mot, et dans certaines pneumonies étendues, on peut trouver toute la gamme de la résonance tympanique. Le plus ordinairement, dans les épanchements moyens, c'est simplement le skodisme sous-claviculaire qui est la règle, c'est le « tympanisme de suppléance ». Nous verrons un peu plus loin que la concordance avec certains autres signes physiques permet de reconnaître l'état normal ou pathologique de la région ainsi percutée. Mais il arrive parfois que, dans les cas d'épanchement considérable, le poumon comprimé sur les bronches réunisse les conditions de vibration de l'air qui y est contenu, de façon à produire des *signes pseudo-cavitaires* : on peut alors voir apparaître le bruit tympanique cavitaire, le timbre amphorique et même le bruit de pot fêlé. Leur cause se reconnaîtra facilement à la matité étendue en arrière et, dans ces cas extrêmes, empiétant sur les parties antéro-latérales du poumon. C'est un des cas intéressants dans lesquels la percussion presque seule et sans le secours d'autres moyens d'investigation permettrait de faire le diagnostic. Y a-t-il, dans le *pneumothorax*, du tympanisme vrai? Rarement pour un certain nombre d'auteurs, oui pour la plupart des cliniciens. Mais il n'existerait que dans le cas de pneumothorax ouvert

ou fermé. Il présente d'ailleurs des variétés dans ces deux cas. Si le pneumothorax est librement en communication avec la bronche, le tympanisme simple est le signe classique, la tension gazeuse étant la même que celle de l'air extérieur. Le tympanisme devient plus grave si le pneumothorax est fermé, la résorption d'une partie du gaz épanché dans la plèvre n'y laissant qu'une tension inférieure à la normale. Si le pneumothorax est à soupape, la tension supérieure à celle de l'air donne lieu à un « tympanisme aigu ».

Mais tout le monde est d'accord pour reconnaître au tympanisme de la plupart des pneumothorax une résonance métallique qu'explique facilement cette vaste excavation aux parois relativement lisses. Ces résonances peuvent d'ailleurs changer de tonalité (*variations de tonalité de Biermer*) suivant les positions du malade. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à la partie inférieure de la plèvre existe du liquide révélé par l'existence d'une zone de matité au-dessous de la zone tympanique et que les variations de position de la nappe liquide sont la conséquence des changements d'attitude du malade. Cette résonance métallique ou amphorique donne le même caractère à certains bruits transmis et c'est ici le lieu de rappeler, quoiqu'il se perçoive à l'auscultation, le *bruit d'airain* obtenu par Trousseau en percutant avec une pièce de monnaie une première pièce semblable appliquée sur le thorax.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent permettrait de faire avec assez de facilité le diagnostic du pneumothorax général. Celui du *pneumothorax partiel* restera souvent difficile. La percussion y donnera des caractères qui, se rapprochant des phénomènes fournis par celle des cavités isolées, les feraient fréquemment confondre avec les cavernes tuberculeuses, si les signes commémoratifs et en particulier les vomiques ne permettaient pas d'en faire la distinction.

3. Dans tout ce chapitre de la percussion, nous avons supposé le procédé clinique le plus simple, la percussion classique des doigts réunis de la main gauche ou de l'un de ses doigts par les doigts réunis, ou un des doigts de la main droite. Afin d'avoir des renseignements plus précis, on s'est servi d'instruments de percussion, et Piorry le premier est entré dans cette voie avec la *plessimétrie*. Ce fut d'abord la dactylo-plessimétrie, le doigt percutant le plessimètre appliqué sur la région à explorer : puis ce fut la plessimétrie avec le marteau. Certains cliniciens se servaient même du marteau comme percuteur et du doigt comme plessimètre. Inutile de dire que si la méthode plessimétrique a peu varié, la composition des appareils s'est modifiée. Le plessimètre a été successivement en ivoire, en bois, en gutta, en caoutchouc, le marteau est également garni de caoutchouc. Il est ordinairement indispensable d'indiquer la limite des modifications de tonalité constatées par un trait. Cette limitation que donne la *plessimétrie linéaire* avait inspiré à Peter l'idée de son *plessigraphe* qui permet de percuter, de marquer, grâce au crayon dermogra-

phique, et de mesurer, grâce aux divisions centimétriques marquées sur l'instrument. Tous ces procédés ingénieux ont donné entre les mains des cliniciens qui s'en sont servi d'excellents résultats, aussi utiles dans les affections cardiaques que dans les affections pulmonaires.

F. — DE L'AUSCULTATION

On peut dire d'une façon générale que le diagnostic d'une affection thoracique ne peut se faire sans l'auscultation. Avant Laënnec et son traité, c'est sur des hypothèses que le clinicien devait baser son appréciation; les caractères des différents bruits perçus par l'oreille et l'application de ces bruits aux maladies qui leur donnaient naissance ont révolutionné, on peut employer cette expression, la sémiologie des voies respiratoires.

A l'état sain, l'oreille appliquée sur la partie de la paroi thoracique en rapport avec les différentes portions de l'arbre respiratoire permet de constater tantôt un murmure doux à l'inspiration et à l'expiration, c'est le murmure vésiculaire, entendu au niveau du parenchyme pulmonaire, tantôt un souffle rude, bruit bronchique entendu à l'état normal au niveau de la trachée et à la bifurcation des bronches à la partie postérieure de la poitrine (espace interscapulaire).

A l'état pathologique, le murmure vésiculaire peut subir des modifications portant sur son intensité, son timbre, sa durée. Il peut disparaître complètement; il peut être remplacé par le souffle bronchique devenu perceptible dans des points où on ne l'entend pas normalement.

Le souffle bronchique peut, lui aussi, présenter des modifications de timbre qui permettent de faire des diagnostics précis rien que par leur seul caractère.

A côté des changements apportés par les conditions pathologiques dans le murmure vésiculaire et dans le souffle bronchique on peut voir apparaître des bruits morbides surajoutés. Les uns sont produits spontanément dans les conduits bronchiques ou le tissu pulmonaire modifié par la maladie (râles), les autres sont dus à des lésions des parties extérieures au poumon (frottements, tintements métalliques, etc.) ou ont besoin d'être recherchés par certains artifices (succussion hippocratique).

A côté de ces phénomènes respiratoires purs, la voix, la toux peuvent également présenter des modifications importantes qui mettront sur la voie du diagnostic.

Tels sont les différents points que nous aurons à examiner dans ce chapitre, le plus important peut-être de la sémiologie des voies respiratoires.

1. Modifications du murmure vésiculaire. — A l'état normal, dans toutes les parties de la cage thoracique qui sont en rapport direct avec le

parenchyme pulmonaire on entend un bruit doux, moelleux, aspiratif à l'inspiration, à l'expiration un bruit faible à peine perceptible. Ce double bruit constitue le *murmure vésiculaire*. Pour Laënnec il est dû au frottement de l'air contre les bronches et les parois alvéolaires. Cette théorie a été combattue et semble, il faut le dire, condamnée par les expériences d'Halbertsma, qui a montré qu'un courant d'air de la vitesse de celui produit par la respiration ne peut produire aucun bruit dans un tube à parois lisses, égal, ou progressivement rétréci. Pour Eichorst, après Beau et Spittal, le murmure vésiculaire n'est que la transmission, à travers le parenchyme pulmonaire et l'enveloppe thoracique, du bruit produit à l'inspiration par la sténose normale du larynx. Le parenchyme pulmonaire et l'air qui y est contenu ont cependant une importance considérable dans la production du murmure vésiculaire puisqu'ils transforment en bruit doux le souffle rude entendu au niveau du larynx.

Quelle que soit la genèse du murmure vésiculaire, il est néanmoins certain qu'il subit, sous l'influence des causes pathologiques, des changements intéressants. Son *intensité* peut être modifiée. Il peut être diminué, il peut être augmenté.

La diminution du murmure vésiculaire peut s'observer dans les affections intra-pulmonaires ou extra-parenchymateuses. Pour que la respiration s'entende normalement, il faut que les bronches et le poumon soient libres et que l'expansion alvéolaire puisse se faire en toute liberté. Si l'air ne peut pénétrer dans les bronches, il y aura diminution ou absence du murmure vésiculaire. C'est ce qui a lieu en cas d'obstruction d'une bronche par des *pseudo-membranes*, par des *exsudats fibrineux compacts* (pneumonie massive) ou par suite de *compression* de ce conduit par des *tumeurs extérieures* (ganglionnaires, thymiques, anévrysmales). Il ne faut pas oublier cependant que la respiration peut être diminuée soit par le fait de la *douleur* qui immobilise un côté atteint de *névralgie intercostale* ou de pleurésie sèche surtout diaphragmatique, ou par le fait d'*adhérences pleurales* empêchant la dilatation du parenchyme sous-jacent. Il est probable que ce fait entre pour une grande part dans la diminution du murmure vésiculaire que l'on observe parfois au sommet du poumon chez les *bacillaires*, bien que celle-ci doive être attribuée chez ces derniers malades surtout à la diminution du champ respiratoire par les infiltrations tuberculeuses. Mais la grande cause de la diminution ou mieux de la suppression du murmure vésiculaire, ce sont les *épanchements liquides* et *gazeux* de la *plèvre*. Le silence respiratoire à la partie postérieure et inférieure des poumons, accompagné de déplacement du cœur à gauche ou du foie à droite, est non seulement un signe de l'existence du liquide mais encore un indice de sa quantité et une indication thérapeutique précieuse.

L'augmentation du murmure vésiculaire est beaucoup plus rare au point de vue pathologique. Il a dans quelques cas, cependant, une signifi-

cation assez nette. On sait que cette intensité plus grande de la respiration est normale chez l'enfant (*respiration puérile*). J'ajoute qu'elle est quasi physiologique, quand elle est *supplémentaire*, soit par suite de la suppression d'un des deux poumons, soit par suite de la suppression d'une partie du parenchyme pulmonaire forçant la respiration à se localiser dans la partie saine et libre du tissu alvéolaire; cependant, on a pu trouver de la *rudesse respiratoire* dans la bronchite. Quand cette rudesse est localisée au sommet d'un des poumons et y reste localisée, on a de grandes présomptions en faveur de l'existence de la *tuberculose pulmonaire*.

A l'état normal, le murmure vésiculaire se fait en un seul temps à l'inspiration et à l'expiration, l'inspiration étant un peu plus longue que l'expiration. Certaines circonstances pathologiques peuvent venir modifier ces conditions. Parfois l'inspiration est prolongée par suite d'une difficulté à l'entrée de l'air. L'exemple le plus intéressant est fourni par l'*emphysème pulmonaire*. Le murmure vésiculaire prend alors à l'inspiration un *caractère humé* tout à fait spécial. L'expiration d'ailleurs est dans ce cas anormale par sa durée, elle est *prolongée*. Cette même prolongation de l'expiration se rencontre quand il y a une gêne au retrait du poumon soit par suite d'adhérences pleurales, soit par suite d'un catarrhe encore peu marqué des bronches. C'est encore là un des bons signes de la *tuberculose au début*, quand il est localisé au sommet. Normalement l'inspiration se fait en un seul temps, le murmure vésiculaire se continue sans interruption. Dans la région précordiale, la *respiration saccadée* se faisant en plusieurs fois n'a pas de signification pathologique, elle est isochrone aux battements du cœur et sa cause est facile à comprendre. Elle a une tout autre importance quand elle siège en d'autres points. Elle indique que l'air ne pénètre que progressivement dans des parties altérées des bronches et du parenchyme pulmonaire. Cette respiration saccadée, localisée au sommet d'un des poumons, est un des signes classiques d'une bronchite à évolution chronique qui, en ce point, est synonyme d'infiltration bacillaire. La gêne apportée par les adhérences pleurales au sommet du poumon entre peut-être d'ailleurs, comme le fait remarquer Marfan, pour une part dans la production du phénomène.

2. **Sémiologie du souffle.** — Nous avons dit plus haut qu'à l'état normal, en auscultant la trachée ou la racine des bronches à la partie postérieure du thorax, on entendait la propagation du bruit laryngé sous forme d'un souffle, dit souffle bronchique. Des circonstances pathologiques multiples peuvent faire entendre ce bruit ou un bruit analogue dans des points où devrait s'entendre le murmure vésiculaire normal. Ces *souffles* se présentent d'ailleurs, suivant la cause qui leur donne naissance, avec des qualités de son et d'intensité très variables qui permettent le plus souvent de les rapporter à leur véritable origine.

Voyons d'abord la théorie de la genèse de la respiration bronchique,

elle nous amènera facilement aux causes pathologiques qui la produisent. Pour que le murmure vésiculaire se produise, il faut qu'il y ait intégrité du tissu pulmonaire, liberté de son jeu dans la cage thoracique, perméabilité des grosses bronches. S'il y a condensation du parenchyme pulmonaire, compression et par conséquent annihilation du jeu alvéolaire de ce même parenchyme, c'est le souffle bronchique qui remplacera le murmure respiratoire normal.

Ces conditions théoriques se trouvent réalisées dans la pratique. La condensation du parenchyme, que donne l'exsudat fibrineux de la *pneumonie*, fournira le type de la transmission à l'oreille du souffle tubaire. Celui-ci est intense, s'entend aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration et est souvent accompagné de râles crépitants. Ce souffle se retrouvera dans les bacilloses aiguës à forme pneumonique, la pneumonie caséeuse.

Plus doux et moins intense est le souffle fourni par les noyaux limités de la *broncho-pneumonie*; il se rapproche de celui de la pleurésie dont il peut d'ailleurs, par son siège ordinaire et l'intensité des phénomènes généraux, être facilement distingué.

Il existe toute une variété de condensations pulmonaires, dont le diagnostic avec le souffle pleurétique, que nous examinerons tout à l'heure, est souvent difficile. Ce sont celles qui sont dues à des *congestions pulmonaires*, à ces fluxions de poitrine, qu'un examen attentif permet seul de distinguer de l'épanchement pleural. C'est ainsi que, dans la congestion aiguë de Woillez, on trouve dès le début un souffle d'emblée diffus et doux (Potain), qui permet le diagnostic avec la pneumonie. Dans la congestion à forme pleurétique, *spléno-pneumonie de Grancher*, le souffle a pris si nettement le caractère de celui de l'épanchement pleural qu'une ponction exploratrice est souvent nécessaire pour assurer le diagnostic.

Pour en finir avec la condensation du parenchyme pulmonaire, disons que certaines formes de *sclérose* donnent lieu à un souffle diffus de régions étendues du poumon. Certaines *tumeurs du poumon* peuvent donner lieu à des souffles plus limités.

La *compression du poumon* est réalisée cliniquement par la *pleurésie avec épanchement*, mais le souffle perçu présentera quelques caractères spéciaux dus à son mode de production. C'est toujours le souffle bronchique qui est transmis à l'oreille, mais il est transmis à travers une couche de liquide qui modifie son timbre. Il est devenu *doux*, semble *lointain*, et reste comme *voilé*. Quand ces trois caractères se rencontrent, on a le souffle pleurétique type qui permet de reconnaître non seulement la pleurésie générale, mais encore certaines pleurésies limitées d'un diagnostic plus délicat. L'existence du souffle et son étendue permet également de reconnaître l'abondance de l'épanchement. Pour qu'il se produise, il faut en effet qu'il existe du liquide en quantité suffisante pour comprimer le poumon, mais pas assez pour le déplacer et le refouler complètement. Dans ce cas, le silence respiratoire ferait place au bruit de

souffle pleurétique jadis entendu et indiquerait souvent une intervention thérapeutique plus active.

Dans tous les cas que nous venons d'étudier, c'est la respiration bronchique normale qui est transmise à l'oreille de l'observateur avec les modifications qu'entraîne l'état des plans conducteurs du son. Mais les conditions de production de souffles peuvent être créées de toutes pièces par la communication des bronches avec des *cavités anormales* formées soit sur leur trajet (dilatations bronchiques), soit à leur extrémité (cavernes pulmonaires et pneumothorax).

Les plus fréquents de ces souffles sont ceux qui se rencontrent au niveau des cavernes, les *souffles caverneux*. Dus au tourbillon formé dans une excavation communiquant avec la bronche, ils sont plus forts à l'inspiration qu'à l'expiration, ordinairement mélangés de râles ; ils peuvent être comparés au souffle que l'on obtient en soufflant dans les deux mains formant cavité. Dans certains cas, ce souffle peut prendre une résonance métallique plus fréquente dans le pneumothorax. Il faut pour cela que la paroi de la caverne soit libre et sèche. On a alors du *souffle amphorique*.

Le souffle caverneux n'est pas toujours homogène, il peut disparaître quand la caverne se remplit de liquide, réapparaître après une quinte de toux provoquée par un changement de position. Quelquefois le souffle bronchique apparaît au milieu de l'inspiration ; il y a parfois des modifications de ce souffle qui n'ont d'ailleurs pas l'importance diagnostique que Seitz avait voulu leur attribuer sous le nom de « respiration à métamorphose ».

Le souffle caverneux pourra s'entendre toutes les fois qu'il existera une excavation dans le parenchyme pulmonaire communiquant avec une bronche de calibre suffisant. On pourra donc la trouver dans les cas d'*abcès du poumon*, de *foyers gangréneux*, de *tumeurs liquides* évacuées.

On retrouve également le souffle cavitaire dans les *dilatations bronchiques*. Les anamnestiques, le siège de ce souffle et surtout les phénomènes concomitants permettront le plus souvent le diagnostic. Le souffle peut prendre là aussi, quand la dilatation est considérable, le caractère amphorique.

Mais les conditions essentielles pour que le souffle prenne le caractère de consonance métallique sont surtout réalisées dans le *pneumothorax*. Le bruit de souffle pourrait être produit de deux façons différentes : soit par pénétration de l'air de la bronche dans cette cavité lisse, considérable, constituée par la plèvre, soit parce que le parenchyme pulmonaire, comprimé par l'épanchement gazeux et donnant naissance par conséquent au souffle bronchique, transmet à l'oreille ce souffle avec une consonance métallique par vibration du gaz contenu anormalement dans la plèvre.

Dans le pneumothorax comme dans les cavernes, il peut y avoir disparition et réapparition du souffle suivant certaines positions ou suivant la

quantité du liquide (hydro- ou pyopneumothorax) qui se trouve dans la partie inférieure de la plèvre.

Ces mêmes souffles amphoriques à timbre métallique se retrouvent dans les pneumothorax limités. Ils rendent le diagnostic souvent difficile avec les cavernes pulmonaires quand ils siègent au lieu d'élection de ces dernières. L'existence préalable de la vomique, qui a marqué le début de la maladie, est parfois le seul signe de distinction qui permette de les séparer.

5. **Bruits morbides d'auscultation.** — Si les modifications du murmure vésiculaire et la production dans l'oreille des souffles de diverse origine forment une partie intéressante de la sémiotique des voies respiratoires, la constatation de bruits morbides surajoutés et la différenciation de ces bruits si variés a une importance non moins grande pour asseoir le diagnostic. Nous adopterons, pour leur séparation et leur signification pathologique, la classification très clinique proposée par Marfan et Weill.

a. Râles. — A l'état normal, l'air introduit ou rejeté à l'inspiration ou à l'expiration ne rencontrant aucun obstacle à son entrée ou à sa sortie donne lieu à un bruit pur aux deux temps de la respiration. Les modifications pathologiques que peuvent subir les conduits bronchiques ou les alvéoles pulmonaires feront naître des bruits particuliers auxquels on a donné le nom de « râles » et qui donnent à l'oreille une sensation de bruit sec ou de bruit humide qui les a fait séparer en deux classes que nous allons examiner.

I. *Râles secs ou sonores.* — Les râles secs présentent deux variétés qui sont dues aux mêmes causes et tiennent uniquement au calibre des conduits dans lesquels ils se produisent. Ce sont les râles du début de la bronchite, de la bronchite à la période de « crudité ». Ils sont dus au passage de l'air dans les bronches rétrécies par deux mécanismes ordinairement combinés : gonflement de la paroi bronchique par le processus inflammatoire, production à la surface du conduit aérien d'une sécrétion visqueuse qui en diminue le calibre. Tantôt ils donnent à l'oreille la sensation du ronron d'un chat, d'une vibration de corde de contrebasse ou mieux d'un ronflement de dormeur, d'où le nom de *râles ronflants* qui leur a été donné. Ces râles se passent dans les grosses bronches; tantôt ils donnent sous l'oreille un bruit de sifflement, *râles sibilants,* et se passent dans les bronches de plus petit calibre. Ces râles s'observent aux deux temps de la respiration, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. On les trouve, aux périodes de coction de la bronchite, mélangés avec des râles humides. En somme, les râles ronflants et sibilants permettent le diagnostic de bronchite. Localisés à un sommet pendant un temps prolongé, ils permettent de supposer à cette bronchite un caractère suspect.

II. *Râle crépitant.* — A côté de ces râles secs, à cause même de son

caractère de sécheresse, nous placerons le râle crépitant. Comparé à juste titre au froissement des cheveux, à la crépitation du sel sur le feu, il est dû au déplissement des alvéoles pulmonaires agglutinés par un exsudat plus ou moins visqueux. A l'état normal, l'accolement prolongé des parois alvéolaires, après une nuit à respiration calme, permet parfois de l'entendre se produire à la première inspiration. Mais sa signification véritable dans la phlegmasie intense du parenchyme pulmonaire, c'est *pneumonie. Il n'est perçu que dans l'inspiration et à la fin de l'inspiration.* C'est là un caractère très important : signe de début de la pneumonie, il peut disparaître pendant l'hépatisation complète et réapparaître quand les alvéoles recommencent à être perméables. Il est alors plus gros, c'est le râle crépitant de retour.

A côté de la pneumonie, on peut rencontrer le râle crépitant dans la congestion pulmonaire, où il est beaucoup moins constant (le souffle doux y apparaît d'emblée) dans l'œdème pulmonaire et dans quelques cas d'apoplexie pulmonaire. Mais Wintrich prétend que seul le râle crépitant de la pneumonie a un caractère pétillant et intense qui le distingue des autres.

III. *Râles humides ou bulleux.* — Lorsque les sécrétions visqueuses de la première période de la bronchite se sont liquéfiées, lorsque la sécrétion glandulaire a acquis par sa quantité une importance suffisante, on voit apparaître des râles humides analogues au bruit produit par l'insufflation d'air dans de l'eau de savon au moyen d'un tube et qui varient de signification et même d'appellation suivant leur processus et leur timbre.

Le *râle bulleux à grosses bulles* a été appelé *râle muqueux*. Il se produit dans les grosses bronches envahies par une sécrétion abondante. Permanent et persistant à l'état chronique, il est le type que l'on rencontre le plus souvent dans les *bronchectasies*, et tout au moins dans les bronchites chroniques avec expectoration abondante. On le rencontre également dans les congestions pulmonaires chroniques, des cardiaques par exemple.

Le *râle bulleux à bulles moyennes, râle sous-crépitant*, indique que le bruit morbide se passe dans les bronches de moyen calibre. Sa localisation, au sommet d'un ou des deux poumons, fait faire le diagnostic de bacillose ; à la partie postérieure au contraire, vers la base, il fera penser plutôt à la bronchite non spécifique.

Le *râle bulleux à bulle fine, sous-crépitant fin*, indique l'envahissement des dernières ramifications bronchiques. Il s'entend aux deux temps de la respiration, ce qui permet de le distinguer du râle crépitant duquel il se rapproche. Il est donc synonyme de bronchite fine, de bronchite capillaire ; il accompagne la congestion pulmonaire, l'œdème du poumon, la tuberculose pulmonaire (localisation au sommet).

Les *râles caverneux* ne sont, en somme, que des râles bulleux donnant à l'oreille une sensation particulière de résonance dans une cavité. Leur

volume les fait distinguer en cavernuleux et caverneux. Ils permettent ainsi de juger de la grandeur de l'*excavation*. Ils sont mélangés à du souffle caverneux. Dans ces conditions, ils donnent l'impression de l'agitation du liquide dans une bouteille. C'est un véritable *gargouillement*.

Quand ces râles se produiront dans une vaste excavation à parois lisses, ils prendront des consonances qui les rapprocheront du son amphorique. Ils sont d'ailleurs, dans ce cas, accompagnés de sonorité tympanique et de souffle amphorique. Lorsqu'on les entend avec ce caractère, on peut diagnostiquer soit un *pneumothorax*, soit une *caverne superficielle* dont les parois ne présentent pas le déchiquetage habituel de ces sortes de lésion.

Les râles humides se font surtout entendre à l'inspiration, mais habituellement ils occupent les deux temps. Ils se produisent parfois en plusieurs temps. C'est ce qui frappe l'oreille dans ce que Baas a appelé le *râle post-expiratoire*. Alors que l'expiration avec ses bruits morbides semble terminée, on entend une reprise des râles caverneux qui semble se produire après l'expiration. Baas croyait pouvoir diagnostiquer plusieurs cavernes communiquant entre elles, la caverne de seconde ligne, momentanément obstruée par le liquide de la première caverne, se débouchant et se vidant à son tour quand celle-ci s'est vidée. C'est là un fait exceptionnel.

Ce qui est plus fréquent c'est de voir les battements du cœur, transmis par les parois caverneuses, donner lieu à des poussées de râles isochrones aux contractions de l'organe. Ce fait peut également se produire quand il s'agit de râles plus fins prenant naissance dans le voisinage des ventricules cardiaques. Ce sont là des faits bien connus dans l'histoire des bruits extra-cardiaques, et il suffit de les signaler.

IV. *Craquements*. — En dehors des râles, on peut entendre au sommet des poumons des phénomènes sonores, tantôt secs, tantôt humides, donnant sous l'oreille l'impression de bruits inégaux survenant à l'inspiration aussi bien qu'à l'expiration. Plus faciles à constater qu'à décrire, comme l'a bien montré Lasègue, leur irrégularité et leur dissemblance constituent leurs caractères principaux. Quand ils ont un timbre sec, analogue à celui que l'on obtient en insufflant une vessie, ils indiquent le début de la désintégration pulmonaire. Ce sont les *craquements secs*. A une période plus avancée, ils deviennent plus humides, *craquements humides*, et se transforment peu à peu, quand la caverne se constitue, en râles caverneux et en gargouillement. Leur origine est donc bien pulmonaire. Ces bruits, que l'oreille un peu exercée arrive facilement à reconnaître à la première auscultation, sont tellement caractéristiques de la tuberculose, qu'on a voulu les appeler râles tuberculeux.

V. *Bruits de drapeau*. — Comme son nom l'indique, c'est un bruit de frottement d'un lambeau membraneux. On ne peut nécessairement l'entendre que dans les bronches d'un calibre déjà considérable. Il indique l'existence d'une *bronchite pseudo-membraneuse*.

b. Bruits extra-pulmonaires. — I. *Frottement pleural.* — On peut, dans des circonstances fréquentes, entendre sous l'oreille, en auscultant un malade qui se plaint depuis un temps plus ou moins long de douleur thoracique ou de névralgie intercostale, un bruit superficiel analogue à celui qui est produit par le frottement de deux surfaces dépolies l'une contre l'autre. C'est là le bruit de *frottement pleural* qui peut s'entendre dans le cas de végétation ou de tumeur de la plèvre, mais qui est surtout le bruit caractéristique de l'inflammation de cet organe d'enveloppe, de la *pleurésie.*

Sa genèse est facile à expliquer : à l'état normal, le poumon joue librement, grâce à la sérosité qui permet le glissement silencieux du feuillet viscéral sur le feuillet pariétal de la plèvre. Que, pour une raison ou pour une autre, ces feuillets soient dépolis ou soient le siège d'un exsudat pseudo-membraneux, l'incursion pulmonaire déterminera un bruit à chaque mouvement respiratoire. Le timbre du frottement est très variable. Quand il est léger, il ressemble au passage du doigt sur de la soie, au froissement de l'amidon en poudre entre les doigts. Plus intense, ce qui s'observe surtout quand il s'agit de pleurésies plus anciennes, il donne le bruit du *frottement du cuir neuf.* C'est la comparaison classique. Ajoutons que le frottement peut se faire en plusieurs temps.

Le frottement pleural peut varier d'intensité avec les mouvements respiratoires d'abord, et, grâce à différents petits artifices, par la pression du thorax, par exemple, qui applique plus directement les deux feuillets l'un contre l'autre. Ayant parfois besoin d'une auscultation très serrée pour être découvert, il s'entend quelquefois à quelque distance du malade dans les très grandes inspirations. Le malade lui-même les entend dans ce cas et la main, appliquée sur la paroi thoracique, peut sentir le frémissement vibratoire qu'ils déterminent.

C'est surtout pendant l'inspiration que l'on entend le frottement pleurétique. On peut cependant le percevoir pendant l'expiration. Dans ce cas, il donne un bruit de sensation ascendante pendant le premier temps, descendante pendant le deuxième temps de la respiration. Les mouvements du cœur, quand le frottement siège dans le voisinage de cet organe, donnent parfois lieu à des bruits isochrones aux révolutions cardiaques qui rendent difficile le diagnostic différentiel avec la péricardite.

Dans la pleurésie aiguë, le frottement apparaît dans la première période, disparaît au moment de l'épanchement, on peut alors le retrouver au delà des limites occupées par le liquide ; réapparaît quand la disparition de celui-ci permet de nouveau le frottement des deux feuillets pleuraux l'un contre l'autre. Dans les cas chroniques, le frottement persiste comme l'indice de l'inflammation de la plèvre ; on en trouve chez les tuberculeux au sommet ou du côté droit en arrière (lieux d'élection).

Certains râles sonores peuvent être pris pour des frottements, il est bon de rappeler que ceux-ci présentent les caractères différentiels sui-

vants : ils sont intermittents, ne se laissent pas modifier par la toux, augmentent sous l'influence de la pression du thorax. Ajoutons que cette dernière opération, douloureuse chez le pleurétique, est indolore chez le malade atteint de bronchite.

II. *Tintement métallique.* — Dans le pneumothorax dont il constitue un signe important et parfois, mais exceptionnellement, dans les vastes cavernes à parois sèches et lisses, en un mot dans les circonstances où nous avons vu se produire le souffle et les râles à timbre métallique, on peut entendre de temps en temps un petit bruit très spécial analogue à celui que ferait un grain de plomb tombant dans une coupe de métal et auquel on a donné le nom de *tintement métallique* (Laënnec). Si l'on est d'accord sur la valeur diagnostique du phénomène et ses relations avec l'hydro- ou le pyopneumothorax, l'unanimité cesse en ce qui concerne l'explication à lui donner. L'explication de Laënnec qui lui attribuait pour cause soit la chute d'une goutte du liquide sur la couche préexistante quand le malade était assis, soit la vibration de l'air introduit à la surface du liquide, semble insuffisante. Dance pensa que le tintement était produit par l'éclosion, à la surface du liquide, d'une bulle gazeuse pénétrant au-dessous de son niveau ou au niveau des matières puriformes qui se trouvaient au point de la perforation (Beau).

Malheureusement pour ces explications, on pouvait rencontrer le tintement métallique dans le pneumothorax pur sans liquide dans la cavité. Dans ces conditions, il faudrait peut-être se ranger à l'opinion de Skoda qui pense que les bruits qui se passent dans les bronches, sous l'influence de la respiration, prennent, en se transmettant à l'oreille à travers la caisse résonnante formée par le gaz du pneumothorax, ce caractère particulier, ou se faire le partisan de la possibilité de causes multiples pour la production du phénomène.

Bruit fistulaire. — Dans ces mêmes circonstances de cavité communiquant largement avec la bronche, on peut entendre un bruit dit *bruit fistulaire* de Chaussier, de Unverricht, de Riegel. C'est un gargouillement intense donnant sous l'oreille l'impression d'un robinet subitement ouvert dans la cavité pleurale. Unverricht l'avait observé pendant la ponction d'un pyopneumothorax à soupape, l'orifice fistulaire étant situé au-dessous du niveau du liquide, l'aspiration de l'air placé au-dessus faisait pénétrer à travers la couche purulente les bulles gazeuses qui venaient rétablir l'équilibre détruit. Riegel rencontra ce même bruit en dehors de l'aspiration. L'individu lui-même, quand on le faisait asseoir, avait une vomique et amenait la pénétration du gaz dans sa cavité par un mécanisme de raréfaction analogue au précédent.

III. *Succussion hippocratique.* — C'est là certainement un des plus anciens éléments de la sémiotique des voies respiratoires, puisqu'on le trouve décrit dans les livres hippocratiques. On faisait alors maintenir le malade, puis on le secouait par l'épaule pour voir de quel côté se développait le bruit. En somme, le phénomène est analogue au point de vue

acoustique à celui que l'on produit en agitant une bouteille en partie remplie de liquide. En appliquant l'oreille sur la paroi thoracique au moment où le malade s'asseoit brusquement, on peut percevoir la succussion produite spontanément; en secouant le malade quand il est assis, on peut le reproduire. Cependant ces manœuvres doivent être faites avec précaution. Le timbre du bruit de succussion est le même que celui des bruits qui se passent dans les vastes cavités communiquant avec les bronches; il a un timbre amphorique ou métallique. On a deviné, par l'exposition que nous venons de faire, le diagnostic que l'on devra porter lorsque l'on perçoit le symptôme : sauf des cas exceptionnels de cavernes superficielles, la succussion hippocratique indique toujours l'existence d'un hydro ou d'un pyopneumothorax, j'ajoute d'un pyopneumothorax général, les cloisonnements empêchant les mouvements du liquide de se produire. On a décrit (M. Raynaud, Variot) un bruit de *glouglou pleural* donnant la sensation d'une bouteille qui se vide; on suppose que ce bruit était constitué par un hydrothorax cloisonné dans lequel le liquide passait successivement dans différentes logettes par des orifices rétrécis: il n'y a pas eu de constatation anatomique du fait.

Ces bruits de succussion et de glouglou ne devront pas être confondus avec les bruits analogues qui pourraient être transmis à l'oreille et qui auraient leur point de départ dans l'estomac. Il faut donc avoir soin de penser à cette source possible de bruits hydroaériques quand il s'agit de succussion hippocratique se passant du côté gauche.

4. **Auscultation de la voix et de la toux.** — Les modifications que l'état pathologique de l'appareil respiratoire fait subir à la voix et à la toux, se limitent à un petit nombre; sauf une, elles peuvent se rencontrer dans plusieurs affections, elles n'ont donc pas en sémiotique la valeur des changements du murmure vésiculaire. De plus, quand on les observe, on a déjà constaté l'apparition de souffles qui ont mis sur la voie du diagnostic. Cependant l'apparition de quelques caractères spéciaux peut confirmer un avis hésitant, il faut donc leur accorder une certaine importance.

A l'état normal, l'auscultation du thorax révèle seulement sous l'oreille, en faisant parler le malade, un murmure un peu confus dans les points où le parenchyme pulmonaire sépare en assez grande épaisseur les bronches de la paroi thoracique, mais si l'on ausculte la trachée ou si, à la partie postérieure du tronc, l'examen se fait dans la région interscapulaire, on entendra un retentissement tout particulier des vibrations vocales qui constitue la *bronchophonie* normale.

A l'état pathologique, ce retentissement peut être perçu dans des points anormaux et avec une intensité qui révèle de suite une modification dans les plans de transmission. Pour rechercher cette bronchophonie, il est préférable de faire prononcer au malade des mots où les consonnes rudes et en particulier l'R dominent. On sait que d'habitude nous faisons

en France compter à partir de quarante, ce qui donne une résonance très favorable. Dans ces conditions on trouvera une exagération de la voix bronchique toutes les fois que le parenchyme pulmonaire condensé, devenu bon conducteur du son, transmettra les vibrations vocales avec un renforcement accentué, aussi la bronchophonie fait-elle partie du cortège symptomatique de la *pneumonie lobaire aiguë* ou de la *tuberculose à forme pneumonique*. Une condensation par compression d'un poumon sain peut arriver au même but et l'on rencontre la bronchophonie dans les compressions du poumon par des épanchements péricardiques considérables, par un météorisme abdominal très accentué ou par un *épanchement pleural*. Il est bien entendu que dans ce dernier cas il s'agit de phénomènes vocaux tout à fait différents de ceux que l'on observe au niveau de l'épanchement. Le poumon, refoulé par une masse liquide considérable, aplati et ramassé sur les bronches, transmet à l'oreille les vibrations comme il les reçoit. C'est donc au-dessus de l'épanchement que s'entendra dans ce cas la bronchophonie. La condensation du parenchyme pulmonaire par des tumeurs ou des infiltrations tuberculeuses à leur deuxième période donne aussi de la bronchophonie.

A côté de cette première cause de production de la modification vocale que nous étudions, vient s'en placer une seconde non moins importante, c'est le retentissement de la voix dans les excavations. Cette bronchophonie *cavitaire*, que l'on peut entendre dans la *dilatation bronchique*, est surtout typique dans les *cavernes tuberculeuses*; elle a en effet, dans ce cas, un caractère de résonance dans une cavité facilement reconnaissable. Il faut d'ailleurs, pour que le phénomène se produise, que les parois de la caverne soient dures et que celle-ci soit superficielle. Dans ces sortes d'excavations, on entend parfois la bronchophonie d'une façon tellement nette, que le malade semble parler sous l'oreille : c'est la *pectoriloquie* de Laënnec, qui est en somme le renforcement de la bronchophonie.

La voix peut prendre, quand elle résonne dans une grande cavité à parois lisses, un *caractère amphorique* ou *métallique*, analogue à celui que prend le son de percussion et le souffle entendu à l'auscultation. Cette variété de bronchophonie (amphorophonie) se rencontre *dans les grandes cavernes* et surtout dans le *pneumothorax*.

Dans les cas d'épanchements pleuraux de moyenne intensité on peut observer une modification de la voix qui en est pour ainsi dire pathognomonique et que Laënnec a merveilleusement décrite, c'est l'*égophonie*. « Il semble qu'une voix plus aiguë et plus argentine que celle du malade frémisse à la surface du poumon, elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre et son timbre se rapproche de la voix du même animal. » L'explication du phénomène donnée par Laënnec ne semble pas exacte : il croyait à l'aplatissement des bronches en forme de hautbois. Il est plus probable que l'égophonie est due aux vibrations du liquide interposé.

Nous avons dit que l'égophonie était presque pathognomonique d'une pleurésie avec épanchement, et le fait est vrai quand elle est très nette. Cependant on a pu l'observer dans des cas de congestions pulmonaires étendues sur une mince et assez large surface. C'est un des symptômes classiques de la spléno-pneumonie de Grancher, et il ne contribue pas peu à rendre épineux le diagnostic de cette affection avec la pleurésie.

Quelquefois l'égophonie ne reste pas simple, elle semble prendre un timbre de *voix de polichinelle, voix de mirliton.* La concomitance d'un certain degré de congestion pulmonaire avec la pleurésie expliquerait ces modifications de résonance.

Quelquefois, en faisant parler un pleurétique à voix chuchotée, il semble que le malade parle tout bas sous l'oreille. Ce signe constitue la *pectoriloquie aphone* décrite par Baccelli. Pour son auteur il aurait une grande importance puisqu'on ne le trouverait pas dans les épanchements purulents et sanguins. Malheureusement cette opinion était exagérée. S'il est plus fréquent dans les pleurésies séreuses, sa présence a été constatée dans les épanchements d'autre nature.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de l'augmentation ou de la modification de la voix bronchique. Il est des cas, peu nombreux à la vérité, où celle-ci est *diminuée.*

La bronchophonie normale sera amoindrie en effet dans les obstructions des bronches par les exsudats pseudo-membraneux ou fibrineux. Elle sera encore diminuée dans les gros épanchements pleurétiques au niveau de l'épanchement. Il y a là un phénomène physique facile à comprendre et sur lequel point n'est besoin d'insister.

Ce que nous avons dit des modifications de la voix nous permettra d'être bref sur les *caractères sonores de la toux* : on rencontrera une résonance particulière de cette dernière dans les cas où la voix sera altérée et suivant une sonorité parallèle. La *toux bronchique et tubaire* se retrouvera dans la pneumonie ou dans les compressions du poumon, à côté de la bronchophonie. On l'entendra résonner en *toux caverneuse* dans les cas où existera le souffle caverneux et la voix cavitaire. Enfin elle prendra le caractère *amphorique* ou métallique quand les circonstances créées par une vaste cavité lisse permettront cette résonance. Ces modifications de la toux méritent d'être retenues, mais elles viennent, au point de vue de la sémiologie des voies respiratoires, à un degré bien inférieur comme importance à celui des modifications de la voix.

5. **De l'auscultation médiate.** — Dans tout ce qui précède nous avons supposé que les bruits perçus l'étaient par le moyen de l'auscultation immédiate, c'est-à-dire théoriquement par l'application directe de l'oreille sur la peau, pratiquement avec la seule interposition d'un linge. C'est ainsi en effet qu'en France tout au moins se pratique la recherche des signes d'auscultation, en ce qui concerne l'appareil respiratoire. Outre, en effet, que le pavillon de l'oreille embrasse une plus grande

surface du thorax, il a le grand avantage de donner une plus grande intensité aux phénomènes sonores perçus par le médecin. Cependant il est quelquefois très utile de se servir d'un appareil d'auscultation et cela dans deux cas différents. Ordinairement c'est parce que la région à examiner ne permet pas l'application facile de l'oreille. C'est ainsi que l'auscultation de la région sus-claviculaire, souvent précieuse pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, ne peut être faite qu'avec un instrument pouvant s'appliquer derrière la clavicule. Parfois chez les nourrissons, toujours difficiles à maintenir, certains instruments permettront un examen plus prolongé. Si donc les « stéthoscopes », suivant le nom donné par Laënnec, sont surtout usités dans l'auscultation du cœur, ils ont trouvé dans celle de la poitrine une utilisation moins ordinaire mais non exceptionnelle.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer ici dans la description de tous les instruments d'auscultation. A côté de celui du grand clinicien français, le stéthoscope creux simple de Laënnec, sont venus s'en ranger une multitude d'autres. Le stéthoscope à pavillon aujourd'hui d'usage classique est, en somme, le stéthoscope de Laënnec auquel on a joint une plaque auriculaire. Les essais de stéthoscopes pleins n'ont pas donné de résultats qui permettent de les substituer au stéthoscope creux. Ceux qui ont été essayés, comme celui de Niemeyer (aconoxylon), annihilent les bruits de consonance et n'ont pas été adoptés.

Une modification plus heureuse a été celle qui a tenté de rendre flexibles les instruments d'auscultation. Le principe consiste à faire communiquer un entonnoir s'appliquant sur la peau avec un embout introduit dans l'oreille. Un tube de caoutchouc flexible rejoint les deux parties de cet appareil; c'est la base du stéthoscope de Voltolini et de Hüter. En France ce principe a donné naissance à un instrument commode biauriculaire (de Constantin Paul) permettant à deux personnes d'ausculter en même temps le même malade et faisant par un petit jeu de poire adhérer comme une ventouse l'entonnoir sur la poitrine des sujets. Chez les enfants indociles, l'application de cet instrument sur la poitrine permet une auscultation souvent rendue difficile par l'oreille seule.

G. — DE L'UNION NÉCESSAIRE DES SIGNES PHYSIQUES

Nous avons tâché dans les chapitres précédents de montrer la valeur sémiologique de chacun des signes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Nous avons insisté sur ceux qui pouvaient être pathognomoniques d'une affection unique. On a pu remarquer combien ils étaient rares et de quelles restrictions étaient entourés la plupart d'entre eux au point de vue de leur signification pathologique. C'est que le diagnostic d'une maladie des voies respiratoires ne peut se faire par l'application isolée d'une des méthodes d'exploration. C'est l'union des

signes physiques qui permet d'étiqueter une maladie et de la séparer complètement de celle qui pouvait avoir avec elle un ou deux signes communs.

Dans les affections aiguës, la *bronchite* presque seule se diagnostique par l'auscultation, les autres se révèlent par un ensemble de signes que l'on peut reproduire en quelques lignes qui résument, en somme, les exposés précédents.

La *pneumonie* est caractérisée par la matité, l'augmentation des vibrations vocales, le souffle tubaire avec bouffées de râles crépitants à l'inspiration, bronchophonie et toux bronchique; le silence respiratoire avec matité absolue sur une grande partie de la paroi indique la possibilité de la pneumonie massive de Grancher. Nous avons étudié son expectoration si caractéristique — pneumocoque de Frænkel.

La *congestion pulmonaire* dans ses différentes formes donne de la submatité, des râles sous-crépitants fins et souvent un souffle plus doux que celui de la pneumonie quand elle affecte la forme de Woillez, un souffle presque pleurétique avec matité et égophonie dans la spléno-pneumonie de Grancher. Se souvenir de l'expectoration gommeuse.

Dans la *broncho-pneumonie*, foyers souvent multiples avec submatité, souffle, bronchophonie et toujours râles sous-crépitants fins. Ces derniers existent seuls parfois dans la forme diffuse, expectoration striée de sang. Streptocoques Friedlander. Pneumocoques.

Les *formes de bacillose aiguë du poumon* peuvent être résumées en une *forme pneumonique* que l'évolution ultérieure et l'examen des crachats permettront de reconnaître de la pneumonie franche mais qui s'en rapproche au point de vue des signes physiques dans sa première période, la seconde étant constituée par les signes de désagrégation pulmonaire. Une *forme granulique miliaire* dont les signes physiques peuvent être négatifs et que la dyspnée, la toux, l'asphyxie progressive permettent de ramener à sa véritable cause (forme suffocante). Une *forme catarrhale* à râles fins avec foyers disséminés et signes de broncho-pneumonie. Dans tous ces cas, bacille de Koch dans l'expectoration.

Infarctus d'apoplexie pulmonaire. — Douleur subite. Signes de foyers limités. Submatité, râles fins et souffle. L'hémoptysie seule permet de faire le diagnostic, car elle est caractéristique.

La *gangrène pulmonaire*, elle aussi, donne lieu à des symptômes en foyer. Submatité, souffle, bronchophonie, puis symptômes d'excavation. Ici encore c'est l'expectoration qui permet le diagnostic par son odeur et ses caractères microscopiques.

La *pleurésie séro-fibrineuse* a un schéma bien connu, matité, abolition des vibrations thoraciques, souffle doux, lointain, voilé, égophonie, pectoriloquie aphone, parfois voix de jeton ou de polichinelle, tels sont les signes de l'épanchement moyen. L'épanchement considérable se reconnaîtra outre, les déplacements d'organe (cœur et foie), par le silence respiratoire, la matité étendue et les signes de compression intense du poumon.

souffle bronchique amphorique au sommet, tympanisme pouvant aller jusqu'au bruit de pot fêlé. Nous étudions un peu plus loin les signes qui permettent de juger de la nature du liquide et de l'état du poumon.

En dehors de la suppression du signe de Baccelli, la pectoriloquie aphone, dont la valeur n'est pas absolue, c'est surtout sur l'état général du malade, la fièvre, le frisson, parfois l'œdème de la paroi thoracique que l'on se baserait pour préjuger de la *purulence* de l'épanchement, si l'on n'avait à sa disposition un moyen bien plus simple de le constater, si l'on a la moindre présomption. Il en est de même des *épanchements putrides* qui s'accompagnent d'ailleurs ordinairement de tous les signes physiques et fonctionnels de la gangrène pulmonaire, sauf pour les cas de gangrène isolée sous-pleurale.

L'intensité et la localisation des phénomènes douloureux sans signe physique ou avec un peu de matité à la base permettra de reconnaître la variété intéressante de la *pleurésie diaphragmatique*.

La zone de matité dans la région de l'épine de l'omoplate droite, accompagnée de point de côté et de fièvre, l'apparition de la vomique, donnent la notion de la *pleurésie interlobaire*.

Sonorité tympanique, souffle amphorique, retentissement amphorique ou métallique de la toux et de la voix, tel est le cortège symptomatique banal du *pneumothorax*. Nous y avons rencontré le bruit d'airain et le tintement métallique. La succussion hippocratique, jointe à la constatation de la matité à la partie inférieure de la zone sonore, permet le diagnostic, ordinaire d'ailleurs, *d'hydro* et de *pneumothorax*. Les variétés de pneumothorax ouvert, fermé, à soupape, peuvent être reconnus comme nous le montrerons tout à l'heure.

Les *pneumothorax partiels* sont supérieurs ou inférieurs — supérieurs, ils pourraient être confondus avec des cavernes si l'absence de vibrations vocales, le refoulement du cœur par l'épanchement gazeux du côté gauche ne permettaient de les distinguer, — inférieurs, ils devront être séparés du *pyo-pneumothorax sous-phrénique* que feront reconnaître les symptômes abdominaux et le signe intéressant de Pfuhl et Jaffé : pendant la ponction le liquide sort plus fort pendant l'inspiration, c'est le contraire dans le pneumothorax vrai.

Les affections chroniques des bronches et du poumon ne peuvent se passer de la réunion des différents signes si l'on veut en établir le diagnostic exact.

La bronchite chronique simple a été étudiée par nous à l'expectoration dans ses diverses variétés, ainsi qu'à l'auscultation. Mais nous devons signaler l'ensemble de certains signes physiques qui permet de reconnaître une de ses conséquences ordinaires, importante pour le pronostic, la *dilatation bronchique*. Ce sont en somme des signes cavitaires, submatité quand la dilatation est remplie, sonorité tympanique quand elle est vide, souffle cavitaire avec gros râle bulleux, expectoration sous forme de vomique avec odeur de fermentation, et cristaux d'acides gras à l'examen

microscopique. Ce sont encore les crachats et l'odeur de l'haleine qui permettent de reconnaître la *bronchite fétide*.

Déformation caractéristique du thorax, sonorité plus claire à moins d'hypertension des vésicules, inspiration humée, expiration prolongée, dyspnée d'abord dans les efforts, puis permanente, tel est le bilan symptomatique de l'*emphysème pulmonaire* que viennent ordinairement compliquer les signes de bronchite ou les accès dyspnéiques intenses qui constituent l'*asthme*. La *sclérose pulmonaire* s'accompagne de dyspnée, de submatité, de foyers de râles disséminés, de déformations pariétales suivant la cause qui lui a donné naissance. Des zones de souffle tubaire et des signes d'excavation se rencontrent dans la période d'ulcération des *pneumokonioses professionnelles*, anthracose, chalicose que la couleur de l'expectoration et l'absence de bacilles permettent de distinguer de la tuberculose.

La toux, la douleur très aiguë avec des irradiations multiples, une expectoration « gelée de groseille » ou hémoptysique vraie, la possibilité de reconnaître des fragments épithéliomateux dans les crachats, les signes de compression multiples sont les symptômes qui mettent, avec la cachexie, sur la piste du *cancer du poumon*. La constatation d'adénopathie sus-claviculaire permet d'assurer le diagnostic avant l'apparition des signes physiques, matité plus ou moins étendue, respiration rude ou souffle bronchique vrai, qui peuvent être très longs à apparaître.

L'existence d'une toux coqueluchoïde coïncidant avec la matité interscapulaire ou à la région antérieure du tronc, l'existence d'autres adénopathies permettra de dénoncer l'existence de l'*hypertrophie des ganglions bronchiques* le plus souvent d'origine bacillaire et, par un traitement suivi, d'enrayer le développement des phénomènes cachectiques ou asphyxiques qui terminent généralement cette affection.

Dans les cas de *gommes ramollies*, on peut trouver des signes d'excavation, mais les symptômes de la *syphilis pulmonaire* sont ordinairement obscurs, parfois pris pour de la tuberculose, souvent pour de la sclérose pulmonaire. Les antécédents du malade et le succès du traitement spécial permettent seuls de les rattacher à leur véritable cause. J'ai signalé les caractères qui permettent de reconnaître les *hydatides* dans l'expectoration. Quand il n'y a que les symptômes de la tumeur, matité, silence respiratoire, c'est la ponction qui fait le diagnostic.

S'il est une affection où la réunion attentive de tous les symptômes que le clinicien peut grouper autour de lui soit le plus souvent nécessaire pour établir son diagnostic, c'est bien la *tuberculose pulmonaire* à son début, à ce moment où elle existe encore à l'état latent, à cette période où les cures médicamenteuses et surtout les cures climatériques peuvent beaucoup, où en un mot la guérison du malade peut être obtenue. On pense combien utile il peut être à ce moment de « dépister », si l'on me passe cette expression, la tuberculose derrière une lésion banale. Nous n'avons pas, bien entendu, l'intention de faire l'histoire symptomatique de la

bacillose si bien exposée par Marfan dans le Traité de médecine de Charcot-Bouchard, mais seulement de montrer en quelques mots la sémiologie d'ensemble que présente la bacillose pulmonaire au début, souvent si difficile à diagnostiquer.

Débarrassons-nous d'abord de la troisième et même de la deuxième période de la phtisie pulmonaire chronique où nous aurons vite fait d'exposer la concomitance des différents signes physiques. Ce sont les types décrits par Laënnec auxquels on a bien peu ajouté depuis.

A la deuxième période, phase de ramollissement des parties envahies, les signes physiques peuvent se résumer en ces quelques mots : A la percussion, submatité et même ordinairement matité, à la palpation, augmentation des vibrations vocales, bronchophonie et toux retentissante, à l'auscultation, râles sous-crépitants à grosses bulles et ces bruits morbides si particuliers de désintégration pulmonaire, les craquements, crachats muco-purulents abondants prenant le caractère nummulaire.

A la troisième période, respiration caverneuse, gargouillement, pectoriloquie, disait Laënnec, ce sont les trois symptômes principaux d'auscultation, et ils sont restés tels que le maître les avait montrés. Nous avons minutieusement étudié les modifications de timbre données par la percussion au son tympanique, quand il existe, par les différentes cavités, nous avons montré la matité dans d'autres circonstances et l'augmentation des vibrations vocales à la palpation. L'union de ces trois constatations physiques permet de poser le diagnostic certain de l'excavation tuberculeuse du sommet. Je n'insiste ni sur les symptômes généraux, ni sur la recherche du bacille, qui complètent les éléments nécessaires de tout examen de cette nature.

On le voit, à ces deux dernières périodes la phtisie pulmonaire présente un ensemble symptomatique net : *à la première période* une recherche attentive des moindres variations des vibrations, de la tonalité de percussion et de la respiration, peut être nécessaire et c'est l'union de ces divers signes qui constitue la sémiologie d'ensemble de la bacillose pulmonaire au début alors que les bruits adventices ne se sont pas encore produits.

Pour la palpation, nous l'avons vu, c'est l'augmentation des vibrations vocales au sommet, qui est le signe classique de l'infiltration bacillaire. Grancher et Hutinel ont montré toute l'importance de ce signe quand il existe dans les fosses sus-épineuses.

A la percussion c'est la submatité, au niveau des fosses sous-claviculaires; à l'auscultation ce sont les modifications du murmure vésiculaire qui doivent être minutieusement examinées et qui ont fait l'objet des recherches si intéressantes de Grancher. La respiration rude et râpeuse, avec expiration prolongée, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, la respiration saccadée sont les trois grands signes de présomption de la bacillose au début. Nous avons étudié déjà ces caractères spéciaux de la respiration et n'y revenons pas actuellement. Il est bien entendu que

l'examen des crachats est venu prendre la première place pour le diagnostic de la maladie. Il arrive souvent que cette recherche de la bacillose au début soit intéressante à faire chez un pleurétique. M. Grancher a montré que, lorsqu'il existait au sommet dans la région sous-claviculaire ce qu'il appelle le *schéma de congestion* (n° 2), il y a de grandes chances pour qu'il y ait infiltration tuberculeuse de ce sommet.

Le son est plus élevé, tympanique	Son	+
Les vibrations sont exagérées.	Vibrations	+
La respiration est diminuée.	Respiration	—

Il contraste avec le schéma donné par le sommet du poumon sain dans ces mêmes circonstances (schéma n° 1).

	Son	+
	Vibrations	+
Respiration supplémentaire.	Respiration	+

Il y a là, on le voit, une différence à constater qui a, au point de vue du pronostic, une importance sur laquelle il n'est pas besoin d'insister.

II. — DES PONCTIONS EXPLORATRICES

Les progrès toujours croissants de l'antisepsie ont mis aux mains des cliniciens un moyen d'investigation nouveau et précieux en ce qui concerne la pathologie pleuro-pulmonaire, en lui permettant de pénétrer sans danger dans cette cavité thoracique dont l'ouverture, si minime fût-elle, exposait jadis à des introductions septiques presques fatales.

Aujourd'hui le médecin peut introduire une aiguille aseptique dans la plèvre ou le parenchyme même du poumon, il peut aspirer les quelques gouttes nécessaires à son examen et pose ainsi *de visu* son diagnostic non seulement sur la nature grossière du produit amené à sa vue, mais sur sa composition microscopique et les éléments bactériologiques qui s'y rencontrent et lui ont très vraisemblablement donné naissance.

Est-il nécessaire d'analyser les avantages fournis par ce nouveau mode d'exploration? Au point de vue du diagnostic il donne une notion capitale. Mais au point de vue du pronostic il donne un renseignement précieux et permet une thérapeutique préventive dans nombre des cas, curative dans beaucoup d'autres.

Nous n'avons pas à insister ici sur la technique de cette recherche : antisepsie de la surface cutanée, asepsie absolue de l'instrument stérilisé préalablement. La ponction est indiquée toutes les fois qu'un examen de liquide pleurétique est nécessaire pour le diagnostic du contenu de la plèvre ou une médication opératoire, elle est même autorisée, car elle est sans danger, pour saisir dans le parenchyme pulmonaire la goutte

de liquide qui permettra, par le diagnostic de la variété bactérienne qui donna naissance à la lésion, de pratiquer dans les cas graves une thérapeutique plus active (sérothérapie, etc.) et que l'on espère plus efficace.

Dans la *pleurésie séro-fibrineuse*, la ponction permettra l'examen bactériologique presque toujours sinon toujours impuissant à donner le diagnostic, mais il permettra une série d'inoculations aux cobayes qui montrera par la tuberculisation des animaux en expérience la véritable nature du liquide. Dans 40 pour 100 des cas, l'autopsie des animaux témoins a montré à Netter la tuberculose des organes.

Il faudrait peut-être doubler ce chiffre avec la statistique clinique de Fiedler, nombre de pleurésies tuberculeuses avérées ne donnant pas de résultats à l'inoculation. Il n'en est pas moins vrai que les recherches faites sur ce sujet par MM. Chauffard et Gombault, Kelsh et Vaillard, Gilbert et Lion, Netter, ont doté la séміotique de la pleurésie d'un moyen précieux d'investigation.

La *pleurésie purulente* est certes l'affection qui nécessitait le plus naturellement la ponction exploratrice dont nous nous occupons ici. Jadis sa seule utilité était de connaître la nature de l'épanchement, et certes au point de vue thérapeutique cette utilité était grande. La possibilité de pratiquer, grâce à elle, un examen bactériologique du liquide épanché devait faire grandir encore l'importance de cette petite opération.

On retirera habituellement un liquide louche, séro-purulent, au début, en tout cas d'assez mauvais aspect dans lequel l'examen après coloration permettra de reconnaître les *chaînettes streptococciques* : les cultures et même s'il est nécessaire l'inoculation viendront confirmer le résultat de la première épreuve : c'est le streptocoque que l'on rencontre dans les pleurésies des maladies générales, de la grippe, de l'infection puerpérale; c'est le plus fréquent chez l'adulte (60 pour 100 environ); la gravité de cette pleurésie est considérable; son seul traitement, l'empyème et le lavage répété ou non de la cavité pleurale; on voit toute l'importance de l'indication donnée par la ponction.

Plus rarement chez l'adulte (40 pour 100 environ), mais plus fréquemment chez l'enfant (72 pour 100) (Netter), le liquide retiré est un pus de bonne nature analogue à celui des vrais abcès chauds, pus épais, crémeux, verdâtre, bien lié. L'examen bactériologique y fait reconnaître le *pneumocoque* de Fräenkel, après coloration au violet de gentiane. L'inoculation aux souris confirmerait le diagnostic bactériologique si l'on avait quelques doutes. Une notion importante signalée par Netter donne une indication thérapeutique, une coloration faible indique un microbe en voie d'atténuation. Beaucoup moins dangereuse que la précédente, la pleurésie pneumococcique peut guérir par la seule thoracentèse. Il faut donc toujours l'essayer avant de recourir à l'empyème (Netter). Celui-ci est indiqué quand les cultures ont montré l'association du streptocoque.

On a trouvé également dans le liquide des pleurésies purulentes le bacille encapsulé de Friedländer et plus souvent, mais à un degré encore assez bas, le staphylocoque pyogène justiciable de l'empyème.

Enfin il est des pleurésies purulentes dans lesquelles la ponction exploratrice montrera un liquide très analogue à celui des abcès froids. L'examen bactériologique n'y révèle rien ou du staphylocoque, dans quelques cas pourtant on y trouve du bacille de Koch. Mais dans tous les cas où elle a été faite par Netter, l'inoculation aux cobayes a donné la tuberculose à ces animaux. C'est la *pleurésie purulente tuberculeuse* dont l'étiologie seule indique la gravité. Elle doit être évacuée si la quantité du liquide est assez considérable pour amener une gêne mécanique de la respiration.

On voit l'importance considérable de la ponction exploratrice tant au point de vue du pronostic que de la thérapeutique. Elle méritait le développement que nous lui avons donné.

Depuis quelques années, l'impulsion donnée à la sérothérapie par les succès de Behring et Roux dans la diphtérie a fait tenter, dans certains cas d'infection streptococcique, les inoculations de sérum (Marmorek, Roger). Sans vouloir préjuger à l'heure actuelle de la valeur de cette méthode, il faut nécessairement, avant de la pratiquer, être fixé sur l'existence dans l'organisme du microbe à combattre. S'il s'agit de *broncho-pneumonies* graves pour lesquelles l'inoculation de sérum antistreptococcique peut être mise en question, une ponction avec une seringue munie d'une aiguille aseptique, qui peut être pratiquée sans danger, devra toujours précéder l'inoculation.

A un autre point de vue, la ponction exploratrice peut être utile dans le *pneumothorax*. Au point de vue du pronostic en effet et même de la thérapeutique, il est nécessaire de savoir si le pneumothorax est à soupape, ouvert ou fermé.

Les signes physiques que nous avons examinés permettent bien de poser à peu près le diagnostic, mais la ponction donnera des résultats tangibles grâce à deux éléments nouveaux qu'elle nous fait connaître, le degré de pression du gaz contenu dans la plèvre et sa composition.

Le *degré de pression du gaz* sera obtenu en faisant communiquer avec un manomètre le trocart introduit dans la cavité pleurale. Si la pression est supérieure à la pression atmosphérique, c'est qu'il s'agit d'un *pneumothorax à soupape*. On comprend facilement le mécanisme de cette élévation de pression ; à chaque inspiration l'air pénètre dans la cavité pleurale et ne peut en sortir, il finit donc par s'y accumuler sous une tension plus élevée.

Si la pression est égale à celle de l'air extérieur le *pneumothorax* sera bien probablement *ouvert*, car si le *pneumothorax* est *fermé*, les gaz qui y sont primitivement introduits se résorbant en partie, la pression sera inférieure à celle de l'air extérieur.

La ponction exploratrice permettra, avons-nous dit, de juger la *composition* du gaz contenu dans la cavité pleurale. On a pu en effet voir qu'il

présentait des différences marquées dans les trois catégories de pneumothorax que, nous venons d'énumérer. Le dosage de l'acide carbonique montre que dans le pneumothorax ouvert, la proportion de ce gaz est inférieure à 5 pour 100; dans le pneumothorax à soupape elle oscille entre 5 et 10 pour 100; dans le pneumothorax fermé il y a plus de 10 pour 100 d'acide carbonique. On peut donc avec quasi-certitude dire après une ponction exploratrice à quelle variété de pneumothorax on a à faire; je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de cette notion au point de vue du pronostic, et son influence sur la conduite thérapeutique à suivre.

I. — EXAMEN GÉNÉRAL DU MALADE

La sémiotique des voies respiratoires ne doit négliger aucun des symptômes qui peuvent lui donner des renseignements sur la nature et la cause de l'affection présentée par le malade. Nous ne pouvons, bien entendu, passer ici en revue toute la pathologie dans ses rapports avec les maladies intra-thoraciques. Nous ne voulons dire qu'un mot des phénomènes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic ou attirer dès l'abord l'attention sur l'appareil broncho-pulmonaire.

De la fièvre. — L'examen de la température bi-quotidienne du malade doit toujours être fait, dans le cas d'une affection aiguë de l'appareil respiratoire ou quand on prévoit l'éclosion d'accidents possibles du côté de cet appareil. Dans la bronchite aiguë à tendance généralisatrice, elle indiquera souvent l'apparition de foyers de *broncho-pneumonies* que l'oreille aura alors à rechercher avec soin. Dans certaines maladies générales à complications pulmonaires possibles, l'élévation de la température sera souvent le premier signe de l'éclosion de l'accident secondaire. La feuille de température regardée chaque matin ne nous montre-t-elle pas dans la rougeole, dans la grippe, l'élévation anormale, symptôme primordial de l'infection du poumon.

Dans la *pneumonie*, l'apparition brusque si caractéristique du frisson initial et l'ascension brutale, dès le début, de la température fait faire le diagnostic avant même la constatation des signes d'auscultation. Elles mettent sur la piste de la maladie quand il s'agit d'un foyer central. Elles sont souvent chez le vieillard, pendant plusieurs jours, le seul symptôme de l'envahissement du poumon par le microbe. La persistance de la fièvre indique la possibilité des rechutes, et sa descente rapide la guérison de la maladie. Les phénomènes fébriles s'accompagnent souvent d'un *état infectieux* dont il faut tenir compte pour le pronostic de l'affection, état infectieux que décèlent, au point de vue clinique superficiel, l'aspect fuligineux de la langue et des lèvres et les modifications si particulières de l'état cérébral du malade. Le délire qui fait partie du cortège ordinaire de

ces états graves est un des éléments importants qui ne devra pas être négligé.

Dans les maladies aiguës de la plèvre, la transformation purulente de l'épanchement est annoncé par les poussées fébriles intermittentes accompagnées de frissons qui en sont souvent les premiers signes.

Les maladies chroniques du poumon et des bronches qui s'accompagnent de fièvre présentent souvent à l'œil du médecin des courbes caractéristiques. Je ne veux signaler ici que la *bacillose pulmonaire* dans laquelle les accès fébriles et les sueurs nocturnes ont une si grande signification tant au point de vue du diagnostic que de la prévision de la marche de la maladie. Une tuberculose avec fièvre marche vite, c'est une loi en pathologie. Il est donc urgent de connaître si ces exacerbations vespérales se continuent pendant de longues périodes chez le malade. Elles se voient dès le début de la phtisie, avec la régularité quotidienne de leur apparition vers quatre ou cinq heures du soir et leur terminaison dans la nuit; elles se continuent pendant les deux dernières périodes à peu près avec le même caractère. L'étude de la fièvre présente donc, sans que nous voulions préciser davantage, une sérieuse valeur dans la sémiologie de la phtisie en particulier.

Dans les bronchites chroniques, elle est l'indice de la résorption des toxines fournies par les produits purulents, elle s'observe surtout comme fièvre hectique finale. Nous en avons assez dit avec ces quelques exemples pour prouver que l'existence de la courbe thermique et des phénomènes concomitants, délire et état général symptomatique de l'infection, est de toute première importance dans la sémiologie broncho-pulmonaire.

Examen des urines. — La fonction éliminatoire rénale, quand elle s'accomplit normalement, est, il ne faut pas l'oublier, le salut de nombre de malades, dans les maladies aiguës. Il est donc urgent, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic, de faire examiner les urines chez tous les malades atteints d'affection aiguë. Nous ne pouvons passer en revue toutes leurs modifications. Elles pourront être examinées bactériologiquement.

Dans les affections chroniques, leur composition chimique peut être d'une indication utile. Dans certaines bronchites diathésiques, la recherche des éléments constitutifs peut conduire à l'administration de thérapeutiques hydro-minérales précieuses. Dans la tuberculose, il y a diminution de l'urée et surtout augmentation des phosphates et des chlorures. C'est une des marques les plus précises de la dénutrition du malade.

A la période terminale des maladies, il faudra enfin tenir compte de l'*état asphyxique du malade*, c'est-à-dire que son aspect devra être étudié au point de vue de la difficulté croissante de l'hématose.

La cyanose de la face, la cyanose des extrémités supérieures et des extrémités inférieures sont un indice de mort prochaine dont il faut savoir s'inquiéter. Il faut en tenir grand compte dans les affections aiguës où le médecin peut intervenir efficacement (pleurésies gauches à gros épanchements, congestions pulmonaires étendues, etc.).

Enfin l'examen des différents systèmes, digestif, cardiaque, nerveux, devra être fait avec soin, soit dans leurs rapports avec la lésion pulmonaire en évolution, soit au seul point de vue de l'importance de leur intégrité pour la terminaison favorable de la maladie.

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DU TUBE DIGESTIF

Par M. PAUL LE GENDRE

Médecin de l'Hôpital Tenon.

AVANT-PROPOS

La sémiologie du tube digestif est à la fois l'étude des signes qui permettent de diagnostiquer les maladies dont il est affecté, et celle des signes qui, fournis par lui, nous mettent sur la voie de maladies d'autres organes ou de l'organisme entier.

Comme dans toute étude de sémiotique, il faut envisager :

1° La technique qui permet de recueillir les signes;

2° Les signes eux-mêmes.

La configuration et l'étendue du tube digestif ont imposé à l'exploration médicale des lois particulières.

Pour l'examen de ses deux extrémités communiquant avec l'extérieur, le médecin pouvait utiliser la vue et le toucher direct. Pour les parties intermédiaires il a été longtemps réduit aux inductions que permettait l'interrogatoire des malades, à l'examen des résidus des digestions et des excrétions, à la palpation et à la percussion médiate.

Peu à peu il a réussi à allonger son toucher, pour ainsi parler, par des instruments souples ou rigides (sondes et cathéters), à étendre sa vue au moyen des endoscopes et des diaphanoscopes; l'auscultation n'a rendu que de faibles services dans la sémiologie de l'appareil digestif.

Jusqu'à l'époque contemporaine, c'est presque exclusivement à la constatation des caractères physiques ou biologiques des parois du tube digestif que la sémiologie demandait des renseignements : coloration, consistance, abondance des sécrétions, contractilité de la tunique musculeuse, rétrécissement du calibre, etc. Les recherches de notre temps ont eu ce caractère particulier d'étudier le contenu du tube digestif en utilisant la chimie et la bactériologie.

Dans chacun des segments du tube digestif, nous passerons en revue successivement les signes physiques relatifs à la conformation d'ensemble, aux rapports avec les parties voisines, à l'aspect constaté ou présumé de la muqueuse (couleur, consistance, intégrité ou ulcération, enduits ou exsudats, etc.), aux modifications de sa circulation, aux différents modes de sa sensibilité.

Nous étudierons les variations quantitatives et chimiques des sécrétions,

la flore bactérienne qui vit à la surface de la muqueuse et prend une part si active aux processus physiologiques et pathologiques.

Nous énumérerons les signes relatifs à la motricité de la tunique musculeuse.

Enfin nous tiendrons grand compte des signes qui attestent le retentissement des processus pathologiques du tractus digestif sur les organes voisins, notamment sur son enveloppe séreuse péritonéale, sur les autres appareils de l'organisme et sur la nutrition générale.

CHAPITRE PREMIER

CAVITÉ BUCCALE [1]

§ I. — LÈVRES

La FORME DE L'ORIFICE BUCCAL est modifiée par l'abaissement d'une des commissures du côté paralysé dans la paralysie faciale, — par l'écartement des lèvres, habituel dans tous les cas d'imperméabilité des fosses nasales (végétations adénoïdes, grosse hypertrophie amygdalienne), ou permanent (luxation du maxillaire inférieur), — par occlusion spasmodique des lèvres dans la période tonique des états convulsifs (éclampsie, épilepsie), et dans le trismus (tétanos, hydrophobie), avec déviation des commissures dans le rictus sardonique de certains états méningitiques.

La forme des LÈVRES donne d'utiles indications sémiologiques. On peut remarquer que les lèvres ont une *épaisseur insolite*, toutes deux ou seulement l'une d'elles. Les scrofuleux ont habituellement une grosse lèvre supérieure, parce qu'ils ont, à l'entrée des narines et sur la lèvre supérieure, de fréquentes poussées d'eczéma impétigineux pendant lesquelles se constituent des fissures ou rhagades; après chacune de ces poussées inflammatoires, la lèvre s'épaissit davantage. Les idiots myxœdémateux ont souvent la lèvre inférieure épaisse et tombante. Les deux lèvres sont tuméfiées et saillantes dans l'acromégalie.

Par contre, les lèvres s'*amincissent* dans la sclérodermie par suite de la tendance qu'ont tous les tissus de la face à se coller étroitement sur les parties sous-jacentes; l'orifice buccal paraît étréci.

La forme des lèvres peut être modifiée par une malformation congé-

[1] GUBLER, *Dictionn. encyclopédique*, art. BOUCHE. — FERNET, *Dictionnaire de Jaccoud*. — A. RUAULT. *Traité de médecine de Charcot-Bouchard*, t. III, 1892.

nitale (bec de lièvre), par la paralysie de l'orbiculaire ou des muscles qui s'insèrent aux commissures. Dans la paralysie faciale, l'une des commissures se trouve abaissée, tandis que l'autre est tirée en haut et en dehors. La salive s'écoule souvent par la commissure tombante. Dans la diplégie faciale, les deux lèvres sont sans cesse écartées et l'inférieure tombante. Dans certaines atrophies musculaires progressives et dans la paralysie labio-glosso-laryngée, les lèvres sont amincies par l'amyotrophie de l'orbiculaire; le malade est incapable de siffler et de souffler.

Le TREMBLEMENT des lèvres se rencontre dans la paralysie générale, l'alcoolisme, l'hystérie, les fièvres ataxo-adynamiques.

Comme indices sémiologiques, se rapportant à des muscles péribuccaux, rappelons la paralysie du buccinateur du côté atteint dans l'hémiplégie et qu'on caractérise en disant que le patient « fume la pipe », le mâchonnement et les grincements de dents qui existent dans les méningites.

La COLORATION DES LÈVRES est bleuâtre dans le stade de frisson de la fièvre, chez les sujets atteints de cyanose congénitale, chez les cardiaques dont la stase veineuse est grande, d'un rouge trop vif chez certains sujets scrofuleux ou porteurs d'un rétrécissement mitral. Elle devient, au contraire, d'un rose pâle, presque blanche même, chez les chlorotiques, dans les anémies symptomatiques et les cachexies (phtisie).

Dans les états fébriles, la muqueuse des lèvres se sèche comme toute la muqueuse buccale ; elle se fendille, se crevasse dans les états adynamiques, se recouvre de fuliginosités. Les enfants ont une grande tendance, dans tout état fébrile, à activer avec leurs ongles cette desquamation et leurs lèvres sont bien souvent ainsi déchirées.

On recherche sur les lèvres les érosions aphteuses, les vésicules d'herpès et les croûtes qui leur succèdent dans la pneumonie, la fièvre herpétique, la méningite cérébro-spinale; l'épithélioma, le chancre, les plaques muqueuses syphilitiques, les pustules impétigineuses, la perlèche, etc.

§ II. — DENTS

La sémiologie des dents comporte l'étude des signes qui font reconnaître que les dents sont malades, et celle des maladies générales ou locales qui comprennent parmi leurs signes des altérations dentaires.

On recherche si l'individu a le NOMBRE des dents qu'il doit avoir à son âge. Il n'y a rien à conclure de l'existence exceptionnelle d'une dent à la naissance; elle est destinée à une destruction prompte.

La *précocité* de l'apparition des dents au 3e ou 4e mois a été considérée tantôt comme un signe de force, tantôt comme liée à une dystrophie d'évolution du squelette ou à une maladie du fœtus. Cette anomalie,

souvent familiale, se rattache à l'ensemble évolutif du sujet ([1]). Le *retard* s'observe surtout chez les enfants tarés héréditairement par la syphilis ou qui commencent à devenir rachitiques. On sait qu'en moyenne l'enfant doit avoir 12 dents à 15 mois, 16 dents à 21 mois, 20 dents à 26 mois; mais ce sont là des chiffres bien approximatifs. La question de race, d'influence familiale, intervient pour faire varier sensiblement a date d'éruption des 5 groupes dentaires, et il ne faut déduire de conséquences, au point de vue pathologique, que si les retards sont très importants.

La COLORATION totale ou partielle des dents fournit certains renseignements. Elle peut être un peu noirâtre chez les dyspeptiques à éructations sulfhydriques, verdâtre chez les ouvriers soumis à la respiration de la poussière de cuivre, bleuâtre chez les sujets mercurialisés ou saturnins depuis longtemps.

L'IMPLANTATION VICIEUSE peut dépendre soit d'une question de race, soit d'une configuration pathologique du maxillaire (rachitisme, évolution incomplète du massif osseux central de la face chez les sujets atteints d'imperméabilité habituelle des fosses nasales, par suite de végétations adénoïdes, par exemple).

La MAUVAISE CONFORMATION se voit dans beaucoup de circonstances où plusieurs maladies graves, ou bien une seule maladie longue s'est produite pendant l'évolution dentaire. L'éclampsie, la syphilis héréditaire, le rachitisme, sont parmi les facteurs principaux de l'altération dans la forme des dents. P. Sollier a cité des érosions dentaires qu'il assimile aux troubles trophiques de l'hystérie ([2]).

A la syphilis ont été attribués quatre types de modifications dans leur structure : les érosions, le microdontisme ou nanisme, l'amorphisme, la vulnérabilité (usure rapide, carie facile, caducité précoce) ([3]).

L'érosion est « une altération de la couronne, qui semble rongée, sciée, taraudée, vermoulue, en quelque sorte corrodée par un acide, et cela sans qu'il soit besoin d'invoquer aucune cause mécanique, postérieure à l'éruption de la dent » (Fournier). Les érosions dentaires existent par ordre de fréquence sur les premières molaires, les incisives, les canines; jamais sur les dernières petites molaires ni sur les grosses. On en distingue plusieurs variétés : l'érosion *en cupule*, constituée par de petites excavations de la dimension d'une pointe ou d'une tête d'épingle disposées suivant une ligne horizontale ou plusieurs lignes parallèles ; — *en sillon* (sulciforme de Parrot), horizontal, superficiel ou profond, noirâtre; plusieurs sillons parallèles donnent la dent *en gradins*; — *en nappe*, lorsque les sillons élargis se sont fusionnés; — *en gâteau de miel*, quand les érosions sont multiples et anfractueuses; — l'usure par-

([1]) R. MILLON, Dentition, in *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER, COMBY, MARFAN, t. II, 1897.
([2]) Congrès de médecine interne. Nancy, 1896.
([3]) A. FOURNIER, De la syphilis héréditaire.

tielle par émiettement de la partie libre de la couronne produit la dent *en plateau* pour les molaires; *en scie*, pour les canines et les incisives.

La plus importante des malformations est l'échancrure en coup d'ongle, en croissant, des deux incisives médianes supérieures à laquelle est attaché le nom du savant anglais qui l'a si nettement décrite. La *dent d'Hutchinson* est constituée par une échancrure semi-lunaire, gracieusement ondulée, de l'un des angles, rappelant la perte de substance que produit le contact habituel du tuyau de pipe sur les incisives latérales de certains vieux fumeurs; les autres caractères sont la taille en biseau aux dépens de la face antérieure, l'étroitesse et la brièveté de ces dents, quelquefois leur forme en tournevis, leur obliquité convergente. Ces divers caractères atteignent leur plus grande netteté vers l'âge de 15 à 20 ans, pour s'atténuer graduellement par l'usure de la mastication, si bien qu'à 30 ans tout vestige de l'altération première a disparu et il n'y a plus de dent d'Hutchinson.

Les opinions diverses, au sujet de l'étiologie des érosions dentaires, sont celle de Magitot, qui les a attribuées à des accidents éclamptiques survenus pendant l'enfance, celle d'Hutchinson et de Parrot, qui les fait dépendre toujours de la syphilis, celle de Fournier, qui s'est montré éclectique, acceptant que certaines érosions dentaires pointillées, cupuliformes, en scie et en gradins, peuvent être la conséquence de convulsions et, par conséquent, de causes multiples, bien que la syphilis puisse également les produire; mais que la vraie dent d'Hutchinson (l'échancrure semi-lunaire des incisives médianes supérieures) « constitue une forte présomption, presque un signe de certitude en faveur de la syphilis ». C'est aussi l'opinion des auteurs les plus récents (Fortin) [1].

Les autres altérations sont le microdontisme, affectant quelques dents, le plus souvent les incisives, — l'amorphisme presque toujours partiel qui communique à certaines dents les formes en tricorne, en cheville, en hache, — enfin la vulnérabilité, qui tient soit à l'insuffisance ou à la mauvaise constitution de l'émail, friable, plâtreux, schisteux, craquelé, soit à un vice de l'ivoire (dentine globulaire).

Chez les ouvriers qui sont employés à la fabrication de la soude artificielle et exposés aux vapeurs de l'acide chlorhydrique, on a signalé une altération des dents consistant en une destruction des phosphates et carbonates de l'ivoire et de l'émail; les dents prennent alors l'aspect et la consistance des bouts de sein en ivoire ramolli (Gubler).

La CARIE DENTAIRE joue un rôle important dans la pathologie générale, puisqu'elle est la source directe ou indirecte d'une iliade de maux, depuis les abcès péri et paradentaires jusqu'aux troubles digestifs les

[1] E. FORTIN. Valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques. Thèse de Paris, 1896. — Consulter encore une discussion à la Société de Médecine interne de Berlin (21 décembre 1896), à laquelle ont pris part H. NEUMANN, HEUBNER, EWALD, etc.

plus divers par insuffisance de mastication. Nous ne pouvons donc passer sous silence sa valeur en sémiotique. On doit rechercher la carie déjà dans la première et la seconde enfance ; car les dents temporaires, plus riches en matières organiques que les dents permanentes, ayant une dentine moins dense, des chambres pulpaires et des cavités radiculaires plus développées, y sont tout à fait prédisposées. Puis, la première dent permanente (la première grosse molaire, dite dent de 6 ans) est le plus souvent exposée à la carie. La vulnérabilité des dents étant d'autant plus grande qu'elles sont moins riches en sels calcaires, on soupçonnera et on dépistera surtout la carie chez les rachitiques, les individus dont la croissance a été très rapide, chez tous les débilités en général ; chez les sujets grands et blonds ; chez la femme, particulièrement aux diverses étapes de sa vie génitale (établissement et fin de la menstruation, grossesse). Pour diagnostiquer la carie, on n'attendra pas l'apparition des douleurs spontanées, des œdèmes et des suppurations de voisinage ; on explorera périodiquement les dents avec le stylet et le miroir, en détachant les détritus alimentaires et la couche de tartre qui peut les environner. On suspectera plus particulièrement les dents du maxillaire supérieur, sur lesquelles la salive exerce moins facilement sa triple action protectrice de lavage, d'alcalinisation et de pouvoir microbicide (Sanarelli). On constatera tantôt la carie molle et blanche à marche rapide (phtisie dentaire), tantôt la carie sèche et lente qui résulte du processus défensif de formation de la dentine secondaire, ou même la calcification de la pulpe.

Les caries dentaires se révèlent souvent, avant la constatation objective des altérations de la dent, par des œdèmes de la gencive ou de la joue (fluxion), des douleurs névralgiques, du trismus, surtout quand il s'agit de la carie d'une des dernières molaires. Les mêmes accidents peuvent tenir à l'évolution anomale d'une dent de sagesse.

Le DÉCHAUSSEMENT des dents par la résorption progressive des arcades alvéolaires (tabes) ou la pyorrhée alvéolaire, mettant à nu une partie de la racine dont le cément est si vulnérable aux acides, est une cause prédisposante de carie.

La CHUTE PRÉMATURÉE et rapide d'un grand nombre de dents, cariées ou non, doit faire rechercher soit une altération locale des gencives (gingivite expulsive, périostite alvéolaire) ou des maxillaires (nécrose par intoxication phosphorée, mercurielle, saturnine), — soit un trouble trophique d'origine névritique ou centrale (tabes), — soit un vice général de la nutrition, comme le diabète, l'oxalurie, l'uricémie excessive, agissant par l'intermédiaire d'une salive acide ou qui favorise par sa composition chimique la production du tartre. Les dents tombent aussi prématurément dans certaines dyspepsies soit hyperchlorhydriques, soit avec formation abondante d'acides de fermentations secondaires.

§ III. — GENCIVES

Coloration. — Consistance. — Au niveau de la sertissure des dents, on peut observer sur les gencives diverses colorations formant *liséré*. Le plus connu est le liséré bleuâtre de Burton, propre à l'intoxication par le plomb. Le liséré vert du cuivre coïncide habituellement, chez les ouvriers qui travaillent dans la poussière de ce métal, avec une coloration analogue de l'extrémité des cheveux. — On doit connaître le liséré blanc mat qui succède à l'action d'un caustique superficiel comme le nitrate d'argent. L'usage interne prolongé du nitrate d'argent (Duguet) peut amener un liséré noirâtre d'oxyde d'argent ou d'argent réduit. On a signalé encore une coloration noire de sulfure de fer produite par certaines préparations ferrugineuses solubles et une sorte de tatouage par l'abus des poudres dentifrices à base de charbon (Gubler).

La coloration de la muqueuse gingivale elle-même dans sa totalité est indicatrice de certains états pathologiques. Les gencives sont d'un rose pâle, presque blanches dans les grandes anémies et dans la chlorose; cependant elles peuvent être d'une coloration vineuse ou framboisée chez des sujets anémiés, s'il existe chez eux une inflammation buccale causée par quelque infection secondaire; dans ce cas, la muqueuse est boursouflée ou fongueuse, formant comme un bourrelet au niveau du collet des dents.

On peut voir chez certains sujets un contraste frappant entre la partie libre de la gencive, celle qui supporte les dents, et celle qui correspond à la zone non dentaire ; la première pouvant être très peu colorée, tandis que la seconde peut être d'un rouge foncé au niveau du sillon gingivo-buccal. En ce point s'accumulent les débris de l'épithélium buccal en desquamation, et, dans les premiers jours des fièvres éruptives, on peut voir à ce niveau une couche pulpeuse d'un blanc grisâtre.

En pressant les gencives au niveau du collet des dents, chez les individus atteints de gingivite expulsive, on fait sourdre du pus ichoreux ou du muco-pus.

On peut voir sur les gencives, comme en divers autres points de la muqueuse buccale, les taches noirâtres des purpuras symptomatiques ou les taches ardoisées de la maladie d'Addison, les plaques muqueuses syphilitiques, les ulcérations de tout genre, etc.

§ IV. — ODEUR DE LA BOUCHE ET DE L'HALEINE

L'odeur de la cavité buccale peut fournir des indications très précieuses. Les odeurs qui s'exhalent de la bouche peuvent venir de celle-ci même ou de l'haleine (air expiré), ou des amygdales, ou du pharynx. Aucune odeur

ne s'exhale en général de la bouche des sujets sains. Cependant l'haleine peut présenter, chez des individus sains, certains caractères tenant à l'introduction dans l'estomac ou dans l'organisme, par une autre voie (intestinale, sous-cutanée), de substances volatilisables, qui peuvent s'éliminer plus ou moins modifiées par la voie respiratoire (ail, oignon, échalote, alcool à l'état d'aldéhyde, éther, chloroforme, paraldéhyde, tellurate de soude, valériane, musc).

La mauvaise odeur de la bouche peut dépendre seulement d'une hygiène défectueuse (oubli du nettoyage des dents dans les interstices desquelles peuvent rester des résidus alimentaires). L'abus du tabac, fumé ou chiqué, peut faire exhaler une odeur presque fécaloïde. Le plus souvent il y a une cause pathologique : carie dentaire, fermentation des enduits qui recouvrent la muqueuse ou produits pathologiques tels que salive altérée, pus, lambeaux de muqueuse sphacélés comme dans les stomatites, surtout les stomatites mercurielle, ulcéro-membraneuse, les diverses espèces d'ulcérations, le noma. L'odeur est alors putride avec des nuances variées ; il en est d'assez caractéristiques comme celle des plaques muqueuses syphilitiques.

La cause de la mauvaise odeur peut résider dans les amygdales (amas épithéliaux et sébacés, d'aspect caséeux, retenus dans les cryptes).

Plus souvent encore l'haleine, c'est-à-dire l'air expiré, est le véhicule des émanations malodorantes. L'odeur peut être aigre dans les dyspepsies acides, dans le diabète, d'une acescence spéciale dans l'acétonémie, ou aigrelette dans l'hémoptysie (N. Guéneau de Mussy) ; putride ou sulfhydrique dans les dyspepsies avec fermentations secondaires, la chlorose ; alliacée dans certaines bronchites avec stagnation du muco-pus sécrété, dans l'apoplexie pulmonaire ; elle rappelle celle du plâtre frais ou de la macération anatomique dans la gangrène du poumon ou des extrémités bronchiques, dans l'intoxication par les émanations des amphithéâtres d'autopsies ou de dissection. Dans ces divers cas, tantôt l'odeur vient directement du poumon ou de l'estomac lui-même ; tantôt, et plus souvent peut-être, elle est exhalée par le poumon, qui livre passage à des produits d'excrétion volatils issus de l'intestin ou résultant d'une viciation des échanges nutritifs.

§ V. — MUQUEUSE BUCCALE

La muqueuse buccale peut présenter divers TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE.

L'*anesthésie totale* peut coexister avec des lésions diffuses cérébrales ou bulbaires. Mais il s'agit presque toujours d'une *hémianesthésie* portant sur une joue, la moitié de la langue et des lèvres ; les malades, cessant de percevoir la température, la consistance et les autres caractères

physiques des corps introduits dans la bouche, laissent séjourner entre la joue et la gencive, entre la gencive et la langue, des résidus d'aliments : la muqueuse devient le siège d'une inflammation catarrhale, aggravée par les morsures involontaires. Cette hémianesthésie buccale existe chez des hystériques hémianesthésiques de la peau et des sens, dans les lésions cérébrales en foyers, après certaines paralysies périphériques du nerf maxillaire supérieur ou inférieur, dans des cas d'otorrhée avec lésions consécutives du plexus tympanique [1].

La sensibilité buccale peut être exagérée (*hyperesthésie*) de manière à rendre la mastication douloureuse, et le contact des aliments chauds ou froids très pénible.

Elle peut être pervertie (*paresthésie*) ; le patient éprouve des picotements, démangeaisons, fourmillements sur la face interne des joues, sur les bords et la pointe de la langue ; il se plaint de sensations illusoires de froid ou de chaud sur les gencives, la voûte palatine.

Ces hyperesthésies et paresthésies peuvent être liées à une inflammation visible de la muqueuse ; on peut aussi les voir sans lésion dans l'hystérie, dans d'autres névroses ou affections organiques du système nerveux, dans l'aliénation mentale, dans certains cas d'artério-sclérose avec ou sans néphrite interstitielle.

Les hyperesthésies et les paresthésies peuvent marcher de pair avec les véritables *névralgies*, qui se produisent par accès de quelques secondes à quelques minutes, s'accompagnant souvent d'une salivation excessive. La plus fréquente des névralgies buccales est celle de la langue (glossalgie ou glossodynie). Celle-ci est très tenace, exerce une influence souvent fâcheuse sur l'état mental des malades, qui, examinant sans cesse leur langue, s'imaginent y voir des ulcérations et se croient atteints de cancer. Ces malades sont d'ailleurs tous des névropathes.

La SENSIBILITÉ SPÉCIALE, gustative, peut être altérée isolément ou en même temps que la sensibilité générale. L'abolition du goût (*agueusie*) peut être générale ou partielle, continue ou intermittente. Passagère, elle peut dépendre de la sécheresse de la bouche (imperméabilité nasale obligeant les malades à dormir la bouche ouverte, catarrhe buccal fébrile ou non). Persistante, elle peut se voir dans l'hystérie, dans les lésions de la partie postérieure de la capsule interne ; elle porte alors sur le domaine du lingual et du glosso-pharyngien. Limitée aux deux tiers de la langue, elle dépend de lésions du trijumeau et de sa branche linguale, du facial et de la corde du tympan.

L'exagération de la sensibilité gustative (*hypergueusie*) s'observe dans l'hystérie. La perversion du goût (*paragueusie*) existe aussi dans l'hystérie et chez certains aliénés ; plus souvent ceux-ci ont de véritables hallucinations gustatives. Unilatérale, elle se rencontre dans certaines para

[1] CH. SIMON, Langue névropathique. Thèse de Paris, 1889. — BUTLIN, *Diseases of the tongue*, traduit par D. AIGRE, 1889. — DU PASQUIER et MARIE, Sémiologie nerveuse de la langue. In *Progrès médical*, 1891.

lysies faciales, dans des otorrhées anciennes. La perversion totale du goût rend souvent odieuses aux fébricitants des saveurs qu'ils aiment à l'état de santé (vin, tabac).

Coloration. — Beaucoup de modifications de la muqueuse buccale, que nous avons notées à propos des lèvres et des gencives et que nous retrouverons en parlant de la langue, se rencontrent dans les autres parties de la cavité buccale (face interne des joues, plancher de la bouche, voûte palatine); il sera donc inutile d'y revenir chaque fois. Nous avons cité la coloration ardoisée causée par la maladie d'Addison. On voit une pigmentation d'un noir bleuâtre chez certains tuberculeux ayant en même temps de la mélanodermie. Dans les ictères intenses, certaines parties de la muqueuse buccale, le dessous de la langue sur les côtés du frein, le raphé de la voûte palatine se teignent plus ou moins en jaune.

A l'état normal, la muqueuse palatine est la partie la plus pâle; les culs-de-sac, formés par la réflexion de la muqueuse à la base des gencives, sont, au contraire, les parties les plus colorées. A l'état pathologique, quand il y a anémie intense ou congestion excessive, toutes les parties peuvent être d'une pâleur ou d'une rougeur uniformes; on distinguera la rougeur diffuse des stomatites et les taches d'un rouge plus foncé, se détachant sur le fond général, dans les énanthèmes des fièvres éruptives ou des intoxications.

Nous rappellerons brièvement que l'énanthème de la rougeole est pointillé et commence à apparaître sur la voûte palatine; M. Comby a considéré comme un signe prémonitoire un enduit érythémato-pultacé des culs-de-sac gingivaux [1]. L'énanthème scarlatineux est diffus et porte sur toute la muqueuse, mais plus accentué toutefois au niveau de l'isthme pharyngien; il est suivi de la desquamation totale de celle-ci, qui prend alors la coloration du rouge le plus vif, en même temps qu'un aspect âpre et comme saignant. La rubéole, les oreillons ont des énanthèmes beaucoup moins constants et caractéristiques. Parmi les autres fièvres éruptives, la varicelle donne quelques vésicules entourées d'un fin liséré rose vif et surtout placées sur la voûte palatine; la variole produit des papules peu nombreuses dans les formes discrètes, serrées ou confluentes dans les formes graves, et qui deviennent successivement des pustules et des ulcérations.

Les autres éruptions dont la muqueuse buccale peut être le siège sont les érythèmes polymorphes, l'urticaire, l'hydroa, le pemphigus, le purpura, etc. On y voit les taches pigmentaires de la maladie d'Addison, et celles qui ont été signalées comme accompagnant quelquefois la mélanodermie de la phthiriase (Thibierge, Besnier, Chauffard, Greenhow) et le goitre exophtalmique.

Les stomatites proprement dites sont des altérations de la muqueuse

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1895.

qui reconnaissent pour cause soit une irritation physique ou traumatique, soit un irritant chimique, mais dans la pathogénie desquelles il y a toujours une part à faire aux microbes, hôtes habituels de la cavité buccale.

Ceux-ci peuvent sans doute à eux seuls provoquer des lésions inflammatoires de la bouche, si par suite de circonstances spéciales ils passent de l'état saprophytique à l'état virulent; mais le plus souvent leur entrée en scène ne se produit qu'après l'agression d'un élément physique (air ou liquides trop chauds ou trop froids) ou chimique (gaz irritants, substances caustiques ou irritantes amenées du dehors ou apportées par la salive : mercure, iode, arsenic, phosphore, antipyrine, etc.).

Les microbes trouvés à l'état normal dans la bouche appartiennent à de très nombreuses espèces : pour ne citer que les principaux pathogènes, on rencontre les streptocoques (Widal et Bezançon), les staphylocoques, pneumocoque (Netter), pneumobacille de Friedlaender, colibacille, etc.

Les stomatites (1) se révèlent par la rougeur plus ou moins foncée, la sécheresse d'abord, puis l'hypersécrétion muqueuse et salivaire, certains exsudats fibrineux revêtant tantôt l'aspect de taches lenticulaires disséminées, comme les aphtes à fond crémeux avec liséré rouge vif, tantôt celui d'une fausse membrane plus ou moins étendue (stomatite diphtéroïde) (2); la desquamation épithéliale intense favorise l'aspect pultacé, et la diapédèse leucocytique active, avec nécrose des phagocytes, fait apparaître le pus.

Certaines stomatites sont remarquables par l'importance et la profondeur d'un exsudat interstitiel, dont la nécrose aboutit à la formation d'une ulcération (stomatite ulcéro-membraneuse); c'est à la face interne des joues ou au niveau des gencives que siègent ces ulcérations.

On voit encore des ulcérations disséminées, mais plutôt au niveau des gencives, des sillons gingivo-géniens, dans les stomatites médicamenteuses ou toxiques, surtout celle du mercure, que caractérise encore le ramollissement fongueux de la muqueuse, l'abondance, la viscosité et la fétidité de la sécrétion salivaire.

La stomatite du scorbut est remarquable par la production de taches ecchymotiques et d'hémorragies en nappes.

On reconnaît certaines stomatites parasitaires à des caractères spéciaux : le muguet à ses nappes d'un blanc crémeux, assez fortement adhérentes; les mycoses à d'autres taches brunâtres ou jaunâtres.

On peut encore voir des plaques disséminées de gangrène ou l'ulcération profonde et horriblement fétide qui succède, sur la face interne d'une des joues, à l'élimination de l'eschare intragénienne du noma.

(1) A. Chauffard, Dictionnaire de Jaccoud. — Laboulbène, *France médicale*, 1878.
(2) Sevestre et Gastou, 1895. — L. Beco, 1896.

§ VI. — LANGUE

La sémiotique de la langue comme celle du pouls avait été remarquablement étudiée par les anciens médecins; Lasègue, un des derniers représentants de la clinique pure, disait que l'on ne saurait trop regretter la disparition des « médecins du pouls ou de la langue ». — « La langue, ajoutait-il, ne dénonce pas la maladie, mais l'état du malade qui en est atteint. » Si l'on ne se contente pas de la regarder, mais si on la touche, ou si on la palpe (avec les doigts humectés d'eau fraîche), de manière à apprécier non seulement sa COLORATION, mais sa CONSISTANCE comme sa FORME, on tire de cet examen des renseignements fort utiles.

Elle est, dans les angines aiguës, blanche, large, amollie; — chez les pleurétiques, couverte d'un voile opalin « comme si le malade avait bu une tasse de lait »; — chez les rhumatisants, dans la crise fébrile, elle a ce même élargissement, ce même enduit blanc; mais, dans les intervalles mêmes des crises, elle demeure molle et blanchâtre, sans être ni épaisse ni élargie. Dans l'embarras gastrique, on constate que l'enduit est particulièrement épais, plus grisâtre ou jaunâtre, que les papilles sont saillantes.

Dans certains cas de grippe, elle prend une teinte blanchâtre et un aspect miroitant, porcelainique (Faisans).

Dans la fièvre typhoïde, au début elle est étalée, humide, avec un enduit presque total depuis le V jusqu'à la pointe, qui est un peu sèche et rouge ainsi que les bords; plus tard, dans les fièvres graves adynamiques et livrées à leur marche naturelle ou traitées par les anciennes méthodes, la langue devenait sèche, noirâtre, puis cornée, fendillée, fuligineuse, « la détérioration de la langue marchant de pair avec la déchéance progressive de l'individu ». Mais, depuis que la dothiénentérie est traitée par les procédés hydrothérapiques et la désinfection intestinale, on ne voit que bien rarement la langue décrite par nos devanciers, la langue « de perroquet ». Malgré les hautes températures passagèrement atteintes, la langue demeure presque toujours humide.

Dans les affections des voies respiratoires (bronchites aiguës, bronchopneumonies, pneumonies), la langue est blanchâtre, saburrale tant que les températures sont modérées, elle se sèche, quand la température atteint 40°; dans la pneumonie, la langue sèche jointe au tympanisme abdominal, est, surtout chez les vieillards, du plus fâcheux pronostic.

Il n'est pas sans utilité de rappeler les colorations que peuvent communiquer à la langue divers aliments, médicaments ou caustiques (Rigal, Butlin).

Noir : Encre, vins rouges, mûres, certaines espèces de cerises ou de baies, vins ferrugineux et préparations martiales solubles. — *Brun* : tabac, jus noir, noix fraîches, prunes. — *Rouge brun* : chocolat. — *Jaune safran* : laudanum, rhubarbe. — *Rouge* : quinquina rouge,

certaines pastilles au chlorate de potasse que les pharmaciens colorent on ne sait pourquoi, ratanhia, framboises, cerises.

Les colorations produites par les caustiques sont intéressantes au point de vue de la thérapeutique immédiate à employer comme contrepoison ou antidote, si le malade est hors d'état de renseigner sur la nature du caustique ingéré, et aussi au point de vue médico-légal. — *Gris blanc* : acides sulfurique, oxalique, phénique. — *Jaune* : acides nitrique (si l'action est superficielle), chromique. — *Rouge* : nitrate acide de mercure. — *Gris gélatiniforme* : potasse caustique. — *Blanc* ou gris de perle : nitrate d'argent, sublimé.

Les TACHES rares qu'on rencontre sur la langue sont : celles du xanthelasma, jaunâtres, allongées, sur les bords et la pointe de la langue, sans induration aucune, variant comme étendue de la dimension d'un pois à celle d'une pièce de cinquante centimes ; elles coïncident en général avec d'autres taches jaunâtres sur les paupières, la conjonctive, divers points de la peau du tronc, avec de l'ictère chronique ou une affection hépatique. — Les taches brunâtres de la maladie d'Addison ont même siège sur les parties latérales et la pointe ; elles coïncident avec d'autres taches sombres, ardoisées ou noires sur la muqueuse des lèvres, de la face interne des joues et avec la mélanodermie.

On voit des taches blanchâtres en nappe ou en semis produites par des touffes de leptothrix [1]. Porak a décrit [2] chez le nouveau-né des plaques blanchâtres, festonnées, très adhérentes à la langue, à bords surélevés, formées par la végétation d'une espèce de levure, espèce cryptogamique distincte du muguet.

Les *ecchymoses*, consécutives à un traumatisme ou causées par un purpura, donnent lieu à des taches de formes irrégulières, d'abord violacées ou noirâtres, puis brunes et jaunes, durant fort longtemps. On les distingue des taches produites par certains caustiques à cause de leur profondeur, dont on se rend compte en frottant avec un linge ou en raclant un peu l'épithélium lingual; les couches épidermiques mortifiées par un caustique s'effritent aisément.

Chez certains individus existe une coloration de la face dorsale de la langue avec hypertrophie du revêtement épithélial des papilles filiformes, qui a été étudiée, sous les noms de « *langue noire* » (M. Raynaud), *nigritia linguæ* (Bertrand de Saint-Germain), glossophytie (Dessois), mélanotrichie linguale (H. Surmont). Elle consiste objectivement en une plaque surélevée, de dimensions variables (d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à couvrir toute la surface située en avant du V lingual) ; sa coloration, allant du jaune brun au noir d'encre, est liée à une hypertrophie des papilles filiformes (jusqu'à un centimètre et demi ou deux) formant un chevelu emmêlé, qu'on a comparé à un champ de blé ou d'herbe versés, à

(1) ROYET, *Province médicale*, 1896.
(2) *Journal de méd. de Paris*, 1896.

un chapeau de soie mouillé et brossé à rebrousse-poil. Autour de la plaque existe une zone gris sale d'aspect velouté, par hypertrophie moins accentuée du gazon papillaire. Chez certaines personnes, l'aspect noir de la plaque est en partie masqué par une couche grisâtre de squames épithéliales et de débris alimentaires, d'où émergent les poils plus foncés, « comme les débris d'une barbe bien noire tranchent sur la mousse savonneuse dans laquelle ils tombent lorsqu'on se rase » (Surmont). Cette affection, qui tantôt demeure stationnaire pendant une ou plusieurs années, tantôt évolue par poussées cycliques et récidivantes de quelques semaines, et ne s'accompagne guère d'autres phénomènes subjectifs qu'un peu de sécheresse de la bouche, un goût terreux, quelque sensation de chatouillement et une réaction acide de la muqueuse au niveau de la plaque, se rencontre chez des sujets la plupart du temps bien portants. L'examen microscopique montre que les poils sont formés exclusivement de cellules épithéliales, soudées les unes aux autres et ayant subi la transformation épidermique, la kératinisation; les plus superficielles de ces cellules contiennent beaucoup de graisse (Alb. Mathieu). Les parasites les plus divers ont été mentionnés à la surface des filaments épithéliaux et dans les intervalles des cellules épithéliales; mais ce sont des hôtes habituels de la bouche, et seul M. Dessoix a décrit un glossophyton spécial que les observateurs ultérieurs n'ont pas confirmé; les plus récents ont admis que cette hypertrophie épithéliale piliforme des papilles (Féréol) était la conséquence d'un trouble dans l'évolution de l'épithélium papillaire, auquel le système nerveux peut n'être pas étranger. Au point de vue sémiotique, la présence des productions piliformes a une valeur diagnostique supérieure à celle de la coloration plus ou moins foncée de la plaque. Rostavtzev (*Gaz. russe de Botkin*, 1896) est aussi pour l'origine mycotique; il a observé la transmission incontestable d'un individu à un autre. Elle ne lui paraît pas la conséquence de troubles digestifs, mais elle peut les engendrer. Parmi les micro-organismes qu'il est parvenu à isoler, il suspecte surtout le cladothrix et le saccharomyces, qui n'ont pu être retrouvés dans la cavité buccale après la disparition de l'enduit. La coloration noire tient pour la plus grande part à la transformation cornée des papilles piliformes et pour une faible part aux micro-organismes. D'autres microbes peuvent donner aux papilles la coloration *bleue* (Rydygier), et Chourek a décrit un cas de *langue jaune*.

Plaques des fumeurs. — Vers la partie médiane et antérieure de la face dorsale, à droite ou à gauche, existe souvent une plaque légèrement proéminente, ovalaire, d'un centimètre de long sur un demi de large; c'est le point où vient se poser le bout du tuyau de pipe et où vient s'étaler la fumée du cigare. Cette tache peut être parfaitement lisse, sans excoriation; les papilles semblent avoir été seulement rasées à ce niveau. La coloration dans le premier stade est rouge livide. Plus tard elle devient blanc jaunâtre ou brunâtre par la formation d'une mince croûte dont la chute laisse de nouveau à nu une surface rouge et lisse; chez d'autres fumeurs, on observe, à la place de la tache rouge, une tache blanc bleuâtre ou nacrée

parfaitement lisse, à bords nettement délimités; celle-ci peut être l'indice d'un stade plus avancé de la lésion ou bien le résultat d'un mode d'irritation plus lent. Chez les fumeurs invétérés la plaque peut s'étendre progressivement sur toute la face dorsale de la langue, jusqu'aux papilles caliciformes du V lingual. Le diagnostic de la plaque linguale des fumeurs est facilité par la coexistence constante de taches blanches, opalescentes, analogues à la face interne des joues, sous forme de deux triangles dont les sommets sont dirigés vers les deux commissures. Les plaques des fumeurs sont parfaitement indolentes; elles consistent en un épaississement progressif des couches profondes de l'épithélium et des couches superficielles du derme muqueux. Chez les grands fumeurs, si à l'action du tabac se joignent d'autres causes, soit diathésiques (goutte, rhumatisme, syphilis), soit locales (hygiène défectueuse de la bouche), les plaques peuvent non seulement exister au lieu d'élection, mais se multiplier sur la plus grande partie de la muqueuse à la façon de la leucoplasie buccale.

La *leucoplasie* ou *leucoplakie* (synonymes : psoriasis buccal, ichtyose, kératose, tylosis) est une affection caractérisée par la formation d'îlots d'un blanc bleuâtre sur une étendue variable de la langue, de la face interne des joues et des lèvres; sur la langue, la muqueuse, au niveau de ces plaques, est parfaitement lisse, les papilles ayant disparu; la couche superficielle est transformée en une pellicule blanc bleuâtre, opalescente, presque translucide en certains points, de façon à laisser voir, par transparence, la couleur rouge de la langue; mais, au début, elle reste souple et mobile. Elle peut être délimitée brusquement par un bord plus épais, jaunâtre et dentelé, ou bien l'épaississement est plus marqué au centre, et les bords vont plutôt en s'amincissant tout en se terminant par une ligne frangée et dentelée. On rencontre çà et là des crevasses peu profondes, peu douloureuses, dont le fond présente une coloration bleu foncé ou rouge; on a comparé l'aspect de la muqueuse ainsi transformée à celui d'une couche de peinture qui se serait desséchée, puis craquelée. A un degré plus avancé, la transformation opaline de la muqueuse a envahi la plus grande partie de la langue; la muqueuse est moins souple et plus épaisse. En certains points, la plaque opaline semble avoir été enlevée à l'emporte-pièce et la langue est à vif, plus rouge que normalement, comme excoriée, et douloureuse. La lésion de la leucoplasie est une atrophie des papilles avec arrêt de la circulation dans leurs vaisseaux, avec épaississement de la couche épidermique cornée et infiltration du chorion par des leucocytes; la coloration bleuâtre ou blanchâtre résulte du début des lésions dans le chorion sous-épidermique et de l'arrêt de la circulation dans les papilles atrophiées. La leucoplasie buccale s'observe de vingt à soixante ans; elle est très rare chez la femme. Si elle existe chez beaucoup de fumeurs, chez lesquels elle paraît n'être qu'un état plus accentué des plaques vulgaires, on la rencontre chez des individus qui n'ont jamais fumé. L'abus des liqueurs fortes, des mets épicés, des boissons chaudes, la présence de pièces prothétiques, invoqués comme cause d'irritation

locale, manquent chez certains malades, tout aussi bien que la syphilis, la diathèse goutteuse ou rhumatismale et l'état dyspeptique, qui ont été cités comme influences prédisposantes générales. Cependant, pour ma part, j'ai toujours trouvé l'arthritisme et la dyspepsie, isolés ou associés, et l'artério-sclérose.

Les travaux modernes ont mis en lumière l'apparition assez fréquente du cancer sur les surfaces leucoplasiques. Dans ces cas, on voit se produire, au niveau de l'une d'elles, une petite grosseur qui s'ulcère ou une perte de substance qui s'agrandit et dont les bords s'indurent, en même temps que se développe l'adénopathie sous-maxillaire.

On peut rencontrer des ÉTATS DESQUAMATIFS de la langue assez embarrassants à diagnostiquer, quand on n'est pas familiarisé avec eux.

La *glossite exfoliatrice marginée* [1] consiste en îlots rouges, lisses, d'aspect velouté, limités par un liséré blanc, saillant, festonné, dont la configuration, d'une irrégularité géographique, varie très souvent. Les lésions, essentiellement nomades, se présentent à diverses étapes de leur évolution, de sorte qu'on trouve toutes les transitions entre le rouge vif des parties nouvellement desquamées et la couleur de l'épithélium normal. Cette affection bizarre, décrite sous des noms divers (desquamation en aires, langue géographique, etc.), est indolente; elle ne s'accompagne d'aucun engorgement des ganglions sous-maxillaires. Parrot la considérait comme un stigmate de syphilis héréditaire. Louis Guinon a contribué à montrer qu'elle est indépendante de la syphilis.

L'*eczéma de la langue*, rare, coïncide avec une poussée de cette affection sur la peau. Il consiste en une ou plusieurs plaques plus ou moins régulièrement arrondies, dont le centre est lisse et rouge vif, les bords nettement découpés, blanchâtres, à peine surélevés.

Nous diviserons en cinq catégories les ULCÉRATIONS DE LA LANGUE :

Ulcérations d'ordre inflammatoire. — Toutes les fois qu'il existe une *dent cariée*, ébréchée, rugueuse, dont l'arête vive et saillante est tournée vers la langue, cet organe peut présenter, et doit même presque nécessairement offrir, au bout d'un certain temps, une perte de substance consécutive à l'inflammation mécanique que les frottements incessants y déterminent. Au début, il s'agira d'une ou plusieurs érosions, si superficielles et si minimes que le malade en aura à peine de l'agacement; mais, au bout d'un temps variable, ces érosions s'étendent en surface et en profondeur, se fusionnent, et voilà une véritable ulcération constituée, douloureuse, tenace, gênante pendant la mastication. Un noyau de phlegmasie chronique a pu se développer autour de l'ulcération, noyau dur et rénitent : c'est la *glossite dentaire*. Un examen attentif fera reconnaître le rapport de voisinage et de juxtaposition de la perte de substance avec la dent ébréchée; le limage ou l'avulsion de cette dent suffiront à dissiper la lésion en quelques jours.

[1] G. LEMONNIER, Thèse de Paris, 1883.

Quand l'état général d'un individu est détérioré par une maladie adynamique, les ulcérations se font plus facilement sous l'influence des traumatismes les plus légers (pression des dents ou de chicots), parce que les agents infectieux sont tout prêts à envahir les tissus sans résistance, et elles ne guérissent que quand la vitalité renaît. Ainsi peuvent être expliquées certaines ulcérations superficielles de la bouche et de la langue qui se produisent *dans la fièvre typhoïde*. Duguet, Dérignac avaient étudié celles du pharynx et de l'isthme du gosier. Tripier, E. Devic ([1]) ont décrit des ulcérations qui se montrent sur le pilier antérieur, sur la base de la langue à ce niveau, sur les bords et la pointe dans le premier septénaire et la moitié du second; indolentes, ne retentissant qu'à peine sur les ganglions, sans décollement des bords, sans exsudats, elles suivent l'évolution des ulcérations intestinales, ne guérissant qu'en même temps et pouvant servir au pronostic, puisque leur persistance, malgré l'apyrexie temporaire, peut faire prévoir la rechute ou que leur cicatrisation permettrait de ne pas considérer comme un début de rechute la réapparition de la fièvre. Elles ne sont pas de nature lymphoïde (A. Siredey, Devic).

L'usage du *tabac*, pris sans modération, peut déterminer une glossite avec des ulcérations. Celles-ci sont souvent multiples, disséminées, superficielles; mais quelquefois, si le sujet est peu soigneux de sa bouche, s'il est en même temps alcoolique et cachectique, elles peuvent être plus creuses, assez étendues, jusqu'à égaler une pièce de 50 centimes : elles peuvent reposer sur un tissu induré, offrir un fond jaunâtre et de mauvais aspect, qui fera songer à des syphilides ulcéreuses. Mais cette glossite des fumeurs est nécessairement de date très ancienne pour être parvenue à ce degré. Elle détermine, outre les ulcérations, des plaques nacrées, d'apparence blanchâtre, que nous avons décrites plus haut.

L'élimination du *mercure* par la voie buccale, par quelque procédé que ce médicament ait été administré (pilules, frictions, injection sous-cutanée), peut déterminer une stomatite allant jusqu'à l'ulcération. L'inflammation buccale commence toujours derrière la dernière molaire, du côté où le malade dort, pour s'étendre graduellement. Les gencives se gonflent, deviennent chaudes, douloureuses, saignantes; le collet des dents s'entoure d'un cercle rouge vif; l'haleine prend une odeur d'une fétidité caractéristique. Les malades éprouvent une sensation désagréable de sécheresse buccale et un goût métallique, des douleurs dans les mâchoires, surtout vers les angles; les dents vacillent et semblent allongées. Puis la muqueuse buccale tout entière, tuméfiée et rougie, se recouvre d'un enduit blanchâtre et limoneux. La langue en est surtout le siège; elle s'est élargie et porte l'empreinte des dents. Si le mal s'aggrave, on voit apparaître des ulcérations recouvertes d'une couche grisâtre pseudo-membraneuse, qui augmentent rapidement, mais plus en étendue

([1]) E. Devic, Ulcérations superficielles bucco-linguales dans la fièvre typhoïde. *Province médicale*, décembre 1895. — Fohanno, Même sujet. Thèse de Lyon, 1895.

qu'en profondeur, et quelquefois se confondent en une seule surface ulcéreuse. La bouche, entr'ouverte, s'emplit continuellement d'une salive filante, quelquefois teintée de sang, que le malade laisse couler au long des commissures labiales.

Les ulcérations de la *glossite aphteuse* se rencontrent, chez les enfants très jeunes, dans la partie profonde de la bouche ; chez les adultes, sur les bords et la pointe de la langue. Elles ont été précédées d'un picotement désagréable ; un petit point jaunâtre d'un ou deux millimètres, entouré d'un cercle rouge, s'agrandit peu à peu et peut atteindre, au bout de huit à dix jours, l'étendue d'un centimètre. Les grands aphtes ne sont pas toujours absolument circulaires, leurs contours peuvent être allongés ou anguleux. Les petits sont souvent cachés entre les papilles linguales et on ne les découvre qu'après un examen attentif, tandis que le malade en accuse bien l'existence par l'agacement qu'ils lui causent. Leur caractère pathognomonique, c'est la présence d'un exsudat crémeux ayant la consistance et la couleur du beurre frais ; cette matière crémeuse peut n'exister qu'en quantité presque imperceptible, mais elle est constante, même sur les aphtes que l'on ne peut distinguer qu'à la loupe, ainsi que cela arrive souvent à la pointe de la langue (Jules Worms).

La *papillite linguale*, cause de vives douleurs, ne consiste qu'en petits points exulcérés, visibles seulement à la loupe et cachés dans les plis de la muqueuse autour des papilles fongiformes (1).

Des amas de vésicules très petites, s'exulcérant et guérissant rapidement, chez des sujets atteints d'érysipèles à répétition, peuvent être en rapport avec des varices lymphatiques (2).

L'ulcération papillomateuse du frein de la langue, dite *maladie de Riga*, a l'aspect d'une excroissance saillante, végétante, de la grandeur d'une pièce de vingt à cinquante centimes, recouverte d'un exsudat blanchâtre, d'aspect diphtéroïde (3).

Les *ulcérations cancéreuses* de la langue sont souvent d'un diagnostic difficile, au début surtout. Elles ont été plus d'une fois confondues avec des ulcérations syphilitiques ou dentaires.

Il arrive, par exemple, qu'un sujet déjà âgé affecté de chicots dentaires, adonné à l'abus du tabac, soit considéré comme atteint d'une ulcération simple causée par ces deux influences ; on lui prescrit une hygiène meilleure de la bouche, quelques gargarismes astringents, et on le rassure pleinement sur les suites de cette écorchure. Mais, au bout d'un certain temps, la perte de substance s'est agrandie, est devenue douloureuse ; les ganglions se prennent, le malade s'amaigrit ; le diagnostic de cancer s'impose. On doit donc se montrer assez réservé dans le pronostic de toute

(1) Duplaix, *Gaz. des hôp.*, 1895.

(2) Tenneson et Darier, Varices lymphatiques de la langue. *Soc. de dermat.*, 1895. — Alb. Robin et Leredde, *Arch. de méd. expér.*, 1896

(3) Fede, Congrès de Rouen, 1894. — F. Brun, *Presse médicale*, 1896.

excoriation linguale de quelque importance, soit par son étendue, soit par sa durée, chez les sujets qui ont atteint l'âge mûr.

Plus d'une fois aussi, une ulcération linguale, diagnostiquée cancéreuse, a guéri rapidement par l'iodure de potassium, administré en désespoir de cause et comme par acquit de conscience.

En faveur de la nature cancéreuse d'une ulcération militent d'abord certaines présomptions : l'âge de cinquante à soixante-dix ans (pourtant le jeune âge n'en est pas absolument exempt : Variot a vu l'épithélioma chez un enfant de onze ans), la notion de néoplasmes cancéreux chez les ascendants ou les collatéraux directs. Le siège n'a rien de caractéristique ; la pointe et les bords de la langue où on le rencontre habituellement présentent aussi bien des ulcères simples et syphilitiques. Mais le principal caractère est que le cancroïde ulcéré est une ulcération siégeant sur une tumeur. « Cette tumeur a beau s'être ulcérée en surface, c'est encore et c'est toujours une tumeur. Même dans sa forme rongeante où l'ulcère est déprimé par perte de substance, le cancer a encore une base indurée. » (Fournier.) Il est vrai que le chancre syphilitique est aussi entouré d'une zone indurée, mais cette induration pathognomonique est beaucoup moins marquée sur la langue que sur les autres régions du corps; d'ailleurs, c'est une induration régulière, uniforme; l'induration du cancer est inégale, bosselée.

Ricord a dit aussi que le cancroïde était unilatéral, azygos. C'est un caractère qui peut aider à le distinguer des gommes, mais non toujours.

Le cancroïde est fongueux, saignant ou bourgeonnant; il sécrète un ichor fétide. Il est, en général, spontanément douloureux, il cause des élancements au malade; il n'est pas seulement pénible par les contacts irritants et au moment de ces contacts, comme les autres ulcérations. Enfin, l'état des ganglions est encore le meilleur signe diagnostique peut-être; ils sont tuméfiés, douloureux dès que l'ulcération est tant soit peu accentuée; ils peuvent aussi devenir le siège d'ulcérations secondaires bourgeonnantes et ichoreuses.

Quelques autres caractères moins constants sont le renversement et le décollement des bords de l'ulcère, les hémorragies parfois inquiétantes, l'état de cachexie du malade; mais il peut arriver que tous ces signes manquent de netteté, quand le mal est encore à une période peu avancée. Aussi les auteurs conseillent-ils tous, quand on est dans le doute et qu'on hésite entre le cancer et la syphilis, de commencer par instituer le traitement spécifique d'épreuve.

Les *ulcérations tuberculeuses* peuvent se développer sur tous les points de la langue; cependant c'est, en général, sur les bords, au voisinage de la pointe, ou vers la face inférieure qu'on les trouve. On peut en rencontrer un assez grand nombre, disséminées, d'étendue médiocre; d'autres fois, une seule s'agrandit peu à peu et détruit une portion notable de l'organe. Tantôt le début se fait, dit le malade, par un petit bouton, qui

s'écorche et s'agrandit; tantôt, c'est une fissure linéaire qui semble se cacher entre les papilles, mais se décolle en profondeur jusqu'à mettre à nu les fibres musculaires.

Trélat, dans un mémoire classique, a fait connaître l'importance de certaines taches ou points jaunâtres disséminés dans le voisinage de l'ulcération en un semis plus ou moins confluent. Chacun de ces points serait une petite granulation tuberculeuse en voie de caséification, à laquelle doit succéder, au bout d'un certain temps, une petite perte de substance cupuliforme ; la fusion de celle-ci avec d'autres voisines donne lieu à des ulcérations étendues, qui sont alors assez irrégulières comme contours, dont les bords sont à peine saillants quelquefois, ou se boursouflent, mais ne se décollent point, ne sont pas taillés à pic. Le fond est d'un rouge vif, quand on l'a détergé d'une certaine quantité de sécrétion grisâtre.

M. Fournier ne considère pas les caractères objectifs des ulcères tuberculeux comme assez tranchés pour qu'on puisse en faire la base du diagnostic et surtout pour les différencier des syphilides ulcéreuses. Il croit que le semis de points jaunâtres, regardé par M. Trélat comme pathognomonique, n'est pas constant, si bien que c'est surtout par la notion des antécédents et de l'état des autres organes qu'on doit chercher à s'éclairer.

Le diagnostic serait simple si, comme on l'a cru pendant longtemps, la tuberculose de la langue était observée seulement chez les individus déjà tuberculeux par leurs poumons. Sans doute, dans beaucoup de cas, les ulcères tuberculeux se voient chez les phtisiques, mais il n'est pas exceptionnel de les rencontrer comme première manifestation de la tuberculose. De ce fait naît une difficulté souvent très grande.

Le *lupus* de la langue (¹) siège presque toujours à la base de cet organe par propagation de lésions lupiques du larynx et du pharynx; il peut débuter cependant à la pointe. Ovalaire, allongée dans le sens du plus grand diamètre de la langue, la plaque lupique est de couleur gris rose, indolente, donnant une sensation de dureté élastique et de rugosité mamelonnée par juxtaposition de nodules gros comme des grains de chènevis ou de petits pois, et séparés par d'étroits sillons ou des crevasses. Elle a moins de tendance à s'ulcérer en masse qu'à former une glossite scléreuse lobulée par la juxtaposition de cicatrices au niveau des nodules successivement caséifiés (Leloir).

La tuberculose peut encore affecter la langue sous la forme de gommes (²) unique ou multiples, superficielles ou profondes; celles-ci peuvent évoluer sans douleur d'abord sous la forme d'un corps solide et rond qu'on sent par la palpation sous la muqueuse, pour aboutir à la fluctuation, à l'ulcération de celle-ci, et à l'écoulement d'un liquide séro-purulent jaune ver-

(¹) Spire, Lupus lingual. Thèse de Bordeaux, 1895.

(²) Le Nadan, Gommes tuberculeuses de la langue. Thèse de Bordeaux, 1896. — Auguy, Tuberculose linguale. Thèse de Paris, 1895. — Rolland, Tuberculose intra-linguale. Thèse de Lyon, 1895.

dâtre, ne contenant pas de bacilles, mais dont l'inoculation au cobaye est positive.

La *syphilis* peut, à toutes ses périodes, déterminer des ulcérations de la langue.

Le *chancre* lingual est une ulcération arrondie, peu profonde, à fond lisse, tantôt rougeâtre et violacé, tantôt grisâtre, dont les bords sont nettement découpés, quoique non surélevés. Il repose sur une induration tantôt hémisphérique, tantôt parcheminée, et s'accompagne toujours de l'engorgement des ganglions qui correspondent à la partie affectée. L'un des ganglions a surtout un volume et une dureté prédominants.

Les *plaques muqueuses* de la langue deviennent souvent ulcéreuses quand elles siègent sur les bords, par suite des irritations mécaniques auxquelles elles sont exposées. Ce sont alors des surfaces irrégulières, le plus ordinairement multiples, recouvertes d'une pellicule blanchâtre, parfois pseudo-membraneuse, mais assez peu adhérente pour qu'on puisse l'enlever et apercevoir un fond rougeâtre et saignant. On peut voir, tout autour des bords de la langue, une série de plaques disposées en festons, qui correspondent aux saillies et aux interstices dentaires. La coexistence de plaques muqueuses en d'autres points de la bouche ou du corps ou d'autres signes de syphilis est nécessaire à la solidité du diagnostic.

Les *syphilides tuberculeuses ulcérées* sont rares.

L'*ecthyma* syphilitique l'est beaucoup moins. Il présente sur la langue les mêmes caractères que l'ulcère ecthymateux de la peau : ulcération plus ou moins creuse, à bords entaillés, à fond jaunâtre, de forme assez régulière, en cercle ou en demi-cercle, bordée par une aréole rougeâtre offrant un certain degré de résistance; la dimension varie entre une lentille et une pièce de 20 centimes, à moins que plusieurs pustules ecthymateuses ne se soient fusionnées.

Dans la *glossite scléreuse*, les sillons irréguliers et profonds, qui lobulent l'organe et séparent les mamelons indurés caractéristiques de cette forme, peuvent être le siège d'érosions fissuraires.

Mais c'est la *glossite gommeuse* qui engendre le plus souvent les ulcérations syphilitiques de la langue. L'ulcération, qui succède au ramollissement d'une gomme et à l'évacuation de son contenu, est arrondie, ovalaire ou déchiquetée, mais creuse, toujours creuse; c'est une cavité souvent plus profonde que large, comme un puits, pouvant contenir une noisette ou une amande. Les bords sont véritablement taillés à pic, sculptés, pour ainsi dire, dans les tissus ambiants indurés et rénitents. Le fond est de mauvaise mine, anfractueux, tapissé d'enduits jaunâtres, très adhérents, putrilagineux ou bourbillonneux. L'ulcération gommeuse n'est pas douloureuse spontanément. Elle ne s'accompagne que par exception de quelque engorgement ganglionnaire. Elle détermine moins de troubles fonctionnels que la plupart des autres ulcérations [1].

Une place doit être faite à une affection très rare, ou du moins rare-

[1] A. Fournier, Leçons in *France médicale*, 1876-77.

ment signalée jusqu'ici à la langue, l'*actinomycose*. Débutant par une tumeur intra-linguale qui grossit tout en restant indolente, puis devient fluctuante et aboutit à une ulcération, elle peut être confondue avec un néoplasme, bénin ou malin, avec une lésion syphilitique, ainsi que l'a montré récemment M. P. Claisse (1).

Une dernière catégorie d'ulcérations de la langue est constituée par celles que la coexistence, chez le même sujet, d'infections multiples (syphilis et tuberculose, cancer et syphilis) modifie dans leur aspect et leur évolution.

Ces ulcérations hybrides (2) jettent le clinicien dans une perplexité bien naturelle quelquefois. Un tuberculeux syphilitique, un syphilitique cancéreux peuvent en même temps présenter des dents rugueuses, vicieusement implantées, avoir été soumis à l'irritation chronique du tabac, être atteints aussi de glossite mercurielle ou aphtheuse. Toutes les combinaisons possibles d'influences morbigènes ont été réalisées dans la clinique, et, quand on se trouve en présence d'un de ces cas ambigus, la plus délicate analyse clinique est parfois impuissante à résoudre un problème trop complexe.

Il faudra alors procéder avec méthode, en mettant successivement en œuvre les moyens locaux et généraux applicables à toutes les ulcérations connues, et arriver à éliminer ainsi les unes après les autres les causes supposées.

Les dents rugueuses limées, le tabac supprimé, le traitement mercuriel suspendu, l'iodure de potassium essayé pendant quelque temps à assez hautes doses, il ne restera que la tuberculose et le cancer en présence.

L'apparition de signes de tuberculose pulmonaire ou d'adénopathie sous-maxillaire seront alors les deux incidents dont la survenance pourra trancher le litige dans un sens ou dans l'autre.

A propos de la FORME et du VOLUME de la langue, il faut signaler l'*hypertrophie* en masse (macroglossie) congénitale par lymphangiome ou acquise (acromégalie), — l'*atrophie* générale ou partielle (hémiatrophie dans le tabes, par traumatisme de l'hypoglosse (3)), — les *tuméfactions*, soit en masse par glossite parenchymateuse aiguë, soit partielles causées par un abcès, par des gommes syphilitiques intra-musculaires, des tubercules profonds conglomérés, un noyau cancéreux débutant dans la profondeur, des lipomes (Derégnaucourt), ou même par corps étrangers (fragments de dents, de tuyau de pipe, etc.).

Il importe encore de relever comme éléments sémiologiques l'*adhérence insolite* de la langue *au plancher de la bouche* (ankyloglosse) par brièveté du frein ou cicatrices, — la mobilité anormale, au contraire, permettant à la base de la langue de venir renverser l'épiglotte sur le larynx

(1) P. CLAISSE, L'actinomycose linguale primitive. *Presse médicale*, mars 1897.
(2) DU PÉRIER, Thèse de Paris, 1883.
(3) J. BABINSKI, *Soc. méd. des hôp.*, 31 juillet 1896.

ou à sa pointe d'aller atteindre tous les points du naso-pharynx [1]; — la *paralysie* plus ou moins complète, la *déviation* de la pointe par suite d'hémiplégie d'un côté ou de contracture unilatérale, — les tremblements d'ensemble ou partiels, fibrillaires (alcoolisme, paralysie générale).

§ VII. — GLANDES SALIVAIRES

La sécrétion des glandes salivaires peut être modifiée dans sa quantité ou sa qualité.

Elle est *diminuée*, comme toutes les sécrétions, dans les maladies fébriles; dans tous les cas où l'organisme subit une soustraction d'eau importante : diarrhées profuses, ou sueurs, polyurie. Elle l'est aussi par l'action de certains poisons (belladone, opium).

Cette diminution a pour conséquence physique la sécheresse de la langue et de toute la muqueuse buccale, qui devient d'un rouge vif et se desquame plus activement; pour conséquence mécanique, la gêne apportée à la déglutition et à la parole; elle cause la sensation de la soif. Une autre conséquence plus importante est l'entrave produite à la digestion des amylacés par diminution dans l'apport de la diastase.

Non moins grave est la suppression du balayage incessant que le flux salivaire exerce sur tous les points de la muqueuse buccale. Il en résulte que les microbes qui vivent normalement dans la bouche et ceux qui y sont accidentellement introduits par l'air atmosphérique (spores du muguet) pullulent plus aisément, et que les substances chimiques qu'ils sécrètent stagnent à la surface de la muqueuse, exerçant sur elles diverses actions irritantes. En outre, c'est une loi de pathologie générale que, lorsque la sécrétion d'une glande est ralentie ou supprimée, les microbes, qui se trouvent sur la surface où vient déboucher le canal excréteur, remontent le long des parois de celui-ci pour aller déterminer dans le parenchyme glandulaire une infection, dite ascendante. Tel est le mécanisme de certaines parotidites suppurées qui viennent compliquer les maladies fébriles.

L'*augmentation de la sécrétion salivaire* (sialorrhée ou salivation) se produit le plus souvent par suite d'une action réflexe à point de départ buccal. L'éruption des dents est accompagnée d'une sialorrhée que traduit l'écoulement de bave par les commissures buccales et qui, produisant en même temps une déglutition excessive de salive, diminue la capacité digestive du nourrisson (dyspepsie par hypersécrétion salivaire). A un âge plus avancé, les odontalgies, la névralgie du trijumeau, les stomatites de toutes sortes (soit par ingesta irritants, soit au cours de maladies générales à déterminations buccales, scorbut, variole, rougeole,

[1] BOURDETTE, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1897.

soit par intoxication mercurielle) s'accompagnent d'une salivation exagérée.

Le point de départ du réflexe peut être l'estomac : on salive avec excès dans certaines dyspepsies et gastralgies, il y a de véritables crises de salivation dans certaines formes de dyspepsie nerveuse. L'exagération de la sécrétion salivaire fait partie du syndrome nausée, quelle qu'en soit la cause (naupathie, indigestion, action de l'émétine).

Le tartre stibié peut donner lieu à la salivation non seulement en tant que médicament émétisant et même après des frictions avec une pommade stibiée (Griffith), mais aussi par les ulcérations qu'il peut déterminer sur la muqueuse buccale quand on l'administre en potion.

Le saturnisme peut donner du ptyalisme (Villemin).

La quantité de salive sécrétée en 24 heures, dans certains cas, est surprenante (5 kilogrammes). Le médicament sialagogue par excellence est le jaborandi et son alcaloïde la pilocarpine.

Il faut distinguer l'hypercrinie salivaire du crachement ou *ptyalisme*. Ce symptôme peut être observé dans la grossesse, l'hystérie, des goitres basedowiformes [1], chez certains aliénés (manie aiguë, delirium tremens), dans certains cas d'aménorrhée (Royer-Collard).

La *nature* de la sécrétion salivaire peut être modifiée sous diverses influences pathologiques ; elle peut être plus épaisse et plus visqueuse, comme dans certaines dyspepsies, s'agglutinant alors sur la face dorsale de la langue en minces traînées d'apparence spumeuse, — dans certaines paralysies faciales atteignant la corde du tympan et réalisant une expérience physiologique de Cl. Bernard.

La salive pathologique peut avoir une *odeur* fétide, soit parce qu'elle est mélangée à d'autres produits pathologiques, soit parce qu'elle élimine des substances venues du sang.

Elle prend une *saveur* spéciale quand elle sert de véhicule à certains poisons ou médicaments qui s'éliminent par les glandes salivaires (iodures, iodoforme). Ce dernier, absorbé en excès, fait naître une saveur alliacée chez le malade qui met dans sa bouche un objet d'argent. Dans certains états pathologiques, les malades accusent une saveur métallique, cuivreuse; dans d'autres une saveur douceâtre (saturnisme) ou sucrée (diabète). Ces saveurs tiennent sans doute à des éliminations de substances chimiquement définies ou encore non isolées.

La présence des *calculs* dans les conduits excréteurs des glandes salivaires est décelée : par le doigt ou le stylet qui les touche; par le regard, quand ils viennent faire saillie à l'ostium; par la présence d'une tumeur dans la région où aboutit le conduit excréteur, tumeur constituée par la rétrodilatation du conduit. Les symptômes principaux sont : gêne de la mastication, de la parole, de la déglutition, douleurs lancinantes (coliques salivaires) et éventuellement des abcès ou phlegmons de la cavité buccale par septicité de la tumeur salivaire [2].

(1) P. Marie, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897.

(2) Graille, Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton. Thèse de Paris, 1896.

CHAPITRE II

ŒSOPHAGE (¹)

Les moyens d'exploration dont nous disposons pour diagnostiquer les troubles fonctionnels et les altérations anatomiques de l'œsophage sont l'inspection du cou, l'endoscopie, la radioscopie au moyen des rayons Rœntgen, la palpation, la percussion, l'auscultation et le cathétérisme.

L'inspection peut révéler sur le cou, le plus souvent à gauche, quelquefois des deux côtés, une *dilatation sacciforme* ou *diverticule* qui se gonfle et augmente de volume pendant que le malade prend des aliments, et qui diminue ou se vide sous l'influence des mouvements de suffocation, des vomissements, de la compression manuelle méthodique, en même temps que se produisent des bruits de gargouillement ou de glousement perceptibles parfois à distance.

Si la percussion dénote au niveau du diverticule de la matité, c'est qu'il contient des aliments solides; s'il y a de la sonorité ou une matité tympanique, le contenu est gazeux.

En faisant ingérer successivement une pincée d'acide tartrique et de bicarbonate de soude dans de l'eau, on peut rendre apparent par distension artificielle un diverticule latent dont le diagnostic est douteux; mais il faut agir avec prudence pour ne pas s'exposer à provoquer une menace d'asphyxie, le diverticule distendu avec excès pouvant comprimer les voies aériennes.

L'endoscopie de l'œsophage (œsophagoscopie), d'après les principes de la laryngoscopie, n'a pas donné, même avec l'éclairage électrique, des résultats pratiques. Le miroir laryngoscopique a permis de diagnostiquer une fistule œsophago-bronchique en faisant constater le passage dans la trachée de poudre de charbon déglutie par le malade. La déglutition d'un liquide coloré comme le lait, suivie d'un accès de toux et d'expectoration du liquide dégluti, est un moyen plus simple de déceler la communication anomale de l'œsophage avec les voies aériennes. Celle-ci est difficile à diagnostiquer (²).

Les publications récentes de Th. Rosenheim (*Deutsch. Woch. med.* 1895) tendent à remettre en honneur l'œsophagoscopie. Ce médecin a pratiqué l'exploration directe du cardia par la méthode endoscopique sur plus de 100 personnes malades ou bien portantes et réussi 70 fois sur 100

(¹) Michel; *Dictionnaire encyclopédique.* — Eichorst, Traité de diagnostic (trad. par Marfan) et Pathologie interne (trad. par Le Gendre).

(²) Galliard, Fistule œsophago-pulmonaire dans un carcinome de l'œsophage. (*Soc médicale des hôpitaux*, 1896.)

à pénétrer dans l'estomac, sans autre préliminaire que l'anesthésie du pharynx par la cocaïne. Il a vérifié que le cardia correspond chez l'adulte à la 12e vertèbre dorsale et que le segment inférieur de l'œsophage subit en traversant le diaphragme un changement de direction et une torsion autour de son axe qui, avec la contraction clonique musculaire, constituent le principal obstacle à la pénétration dans l'estomac d'un œsophagoscope rectiligne. Il est arrivé cependant à bien voir le point de transition entre la muqueuse œsophagienne rose et la muqueuse gastrique rouge foncé. L'estomac doit être à vide ou lavé. En ayant la précaution de reconnaître à l'avance, avec une sonde rigide de 10 à 12 millimètres, la présence de rétrécissements qui peuvent exister, Rosenheim a pu pratiquer l'œsophagoscopie dans 18 cas de carcinome de l'œsophage; 2 fois seulement ceux-ci siégeaient dans le tiers supérieur, tous les autres se trouvaient dans le segment inférieur, au niveau de la 6e vertèbre dorsale. L'aspect était tantôt celui de masses saillantes d'un blanc grisâtre ou verdâtre, tacheté d'hémorragies punctiformes; parfois la muqueuse présentait, au voisinage de la tumeur, des plaques blanchâtres d'épaississement épithélial rappelant la leucoplasie de la langue; tantôt on voyait des excroissances papillaires. Quand la tumeur occupait toute la circonférence de l'œsophage, l'aspect était celui d'un entonnoir comme dans le rétrécissement cicatriciel, mais avec une ulcération.

La PALPATION du cou permet de constater la crépitation pathognomonique (sensation de neige froissée), quand il existe un emphysème sous-cutané par perforation œsophagienne.

L'affaiblissement ou la suppression du pouls radial droit pendant la déglutition s'observe lorsque l'artère sous-clavière droite, naissant par anomalie de l'arc postérieur de la crosse aortique derrière l'artère sous-clavière gauche, est obligée de cheminer entre le rachis et l'œsophage ou entre l'œsophage et la trachée.

La PERCUSSION peut exceptionnellement aider au diagnostic de diverticules de la portion thoracique en révélant de la matité circonscrite à côté de la colonne vertébrale, si les diverticules sont pleins de masses solides ou liquides, ou de la sonorité tympanique après administration d'une solution d'acide tartrique et de bicarbonate de soude (procédé Ziemssen).

L'AUSCULTATION peut révéler les gargouillements qui accompagnent la réplétion ou la réduction de diverticules, des grondements ou grouillements précédant la déglutition en cas de paralysie de la tunique musculaire.

Hamburger a précisé la technique pour l'auscultation médiate de l'œsophage. Le stéthoscope est appliqué à gauche et en arrière de la trachée pour la portion cervicale; — à gauche près de la colonne vertébrale pour la portion thoracique au-dessus de la 6e vertèbre dorsale; — à droite du rachis pour la région inférieure. Le malade garde dans sa bouche une gorgée de liquide qu'il avale au commandement verbal ou au

signal d'une pression exercée sur l'os hyoïde, dont l'ascension indique au médecin le début de la déglutition. Quand l'œsophage est sain, on entend sur tout son trajet un bruit instantané, clair, analogue à celui que chacun perçoit sur soi-même en avalant à vide et d'autant plus intense qu'on ausculte plus haut. Au-dessous d'un rétrécissement de l'œsophage ce bruit cesse d'être perçu, ou bien il est retardé ou très affaibli.

Le CATHÉTÉRISME de l'œsophage a été exécuté soit avec des sondes dites anglaises, tubes longs et flexibles rouge brun, coniques à l'extrémité inférieure, au-dessus de laquelle se trouvent deux fenêtres ovales placées à des hauteurs différentes, ou des sondes noires, dites françaises. Le meilleur modèle est la bougie œsophagienne de Bouchard, dont il y a différentes grosseurs permettant la dilatation progressive. Mackenzie a conseillé des bougies à section ovalaire comme l'œsophage. Pour les rétrécissements serrés on s'est servi de bougies en cordes à boyaux. On a employé aussi des sondes malléables pouvant se modeler sur le calibre intérieur de l'œsophage. Le plus souvent on se sert d'une tige de baleine assez souple à l'extrémité de laquelle on peut visser des olives d'ivoire de différents diamètres. Pour rendre plus malléable le quart inférieur, on le plonge d'abord dans l'eau chaude (mais non bouillante). On enduit l'extrémité avec de la glycérine, ou du blanc d'œuf, comme le conseillait Trousseau. On prévient le malade qu'il éprouvera une certaine gêne pendant l'introduction de la sonde, mais qu'il ne peut courir aucun danger et qu'en particulier sa respiration ne peut être entravée. Le cathéter peut être introduit par la bouche ou par une fosse nasale. Pour le cathétérisme par la voie nasale, qui se fait chez les aliénés ou les enfants refusant d'ouvrir la bouche, le patient est couché, la tête dans l'extension. Dans le premier cas, le plus habituel, le patient doit être assis sur une chaise à dossier droit, incliner la tête un peu en arrière et regarder en l'air, ouvrir la bouche largement et tirer la langue. L'interposition d'un coin de bois ou d'un ouvre-bouche entre les arcades dentaires est utile pour prévenir la morsure de l'index gauche du médecin, quand il suit le dos de la langue par aller à la recherche de l'épiglotte et guider la sonde. Celle-ci est tenue près de son extrémité inférieure comme une plume à écrire entre les trois premiers doigts de la main droite qui la poussent le long de l'index gauche jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. A ce moment le soulèvement du segment resté hors de la bouche suffit à faire glisser l'extrémité inférieure par-dessus l'index derrière l'épiglotte, dans l'entrée de l'œsophage. On pousse doucement, mais rapidement, de haut en bas, puis on reporte les doigts de la main droite un peu plus haut et on continue à faire pénétrer la sonde si aucun obstacle ne s'y oppose; à la moindre sensation de résistance, on s'arrête, on retire un peu la sonde, puis on la fait avancer de nouveau avec la plus grande prudence.

L'instrument peut être brusquement serré et arrêté par une contracture de l'œsophage, que provoque le contact même de la sonde; on cesse de pousser celle-ci pendant quelques secondes pour reprendre la progression

dès que le spasme a pris fin; cet arrêt spasmodique, qu'il importe de savoir distinguer d'une sténose vraie, peut se produire à diverses hauteurs de l'œsophage au cours d'une même exploration.

Quand on sent la sonde arrêtée d'une façon absolue, malgré plusieurs tentatives douces pour franchir l'obstacle, on prend une sonde d'un plus petit diamètre. Le diamètre indique le degré de la sténose; son siège est déterminé par la distance qui sépare l'obstacle de l'orifice buccal.

On diagnostique plusieurs rétrécissements, quand la sonde, ayant franchi un premier point resserré, est arrêtée de nouveau plus bas.

Dangers du cathétérisme. — Avant d'entreprendre un cathétérisme, on a dû s'assurer par la percussion, l'auscultation, l'examen du pouls aux deux radiales, la recherche de l'ascension de la sous-clavière, que les troubles de la déglutition ne sont pas causés par un anévrisme de l'aorte, comprimant l'œsophage. Il est arrivé qu'une sonde œsophagienne introduite ainsi par mégarde et ayant perforé à la fois la paroi amincie de l'œsophage et le sac anévrismal, a déterminé une hémorragie mortelle. On a pu même être averti de l'existence d'un anévrisme en percevant des pulsations imprimées à la sonde déjà introduite.

S'il était arrivé qu'on eût introduit la sonde dans le larynx, on en serait averti par des accès de toux violente, une suffocation immédiate, le bruit sifflant de l'air pénétrant dans la sonde à chaque inspiration, l'impossibilité pour le patient d'émettre un son quand la sonde est entre les cordes vocales. Toutefois, chez un malade ayant de la paralysie de l'épiglotte et de l'anesthésie de la muqueuse du larynx, comme après la diphtérie ou l'emploi excessif du bromure de potassium, de la cocaïne, la toux pourrait faire défaut. En cas de doute, on place en face de l'orifice supérieur de la sonde une bougie allumée, dont la flamme oscillera à chaque mouvement respiratoire si la sonde est dans le larynx. Toutefois, le signe de la bougie peut être produit par une aspiration sibilante d'air extérieur dans la sonde pendant l'inspiration, quand on introduit la sonde avec lenteur chez un malade qui respire profondément, parce que la sonde qui se meut dans le segment thoracique de l'œsophage subit toutes les conditions de pression de la cage thoracique (Emminghaus). Enfin quand la sonde est dans l'estomac, s'il se produit un vomissement ou des quintes de toux, de l'air chassé de l'estomac peut s'échapper par la sonde. Le laryngoscope au besoin mettrait fin à l'incertitude, comme dans un cas de Duplay où l'étroitesse congénitale du pharynx avait favorisé la pénétration dans les voies aériennes d'un patient dont le larynx avait été anesthésié par le bromure.

Pour déterminer la position du cardia, Schreiber a conseillé d'attacher à l'extrémité de la sonde un petit ballon de caoutchouc vide, qu'on insuffle après l'arrivée dans l'estomac; on retire la sonde et, quand le ballon vient buter contre le cardia, on note à quelle distance ce point se trouve de l'orifice buccal.

L'épaississement et l'ossification du cartilage cricoïde peuvent mettre

obstacle au cathétérisme en rétrécissant la portion initiale de l'œsophage.

Le vomissement pendant le cathétérisme, surtout chez les aliénés, peut produire par pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx l'asphyxie ou la broncho-pneumonie.

On peut se douter qu'on a fait une fausse route si, après avoir rencontré un obstacle, on passe subitement. On peut avoir pénétré dans le tissu cellulaire du médiastin, la plèvre, le poumon, dans une caverne pulmonaire.

Le cathétérisme peut nous renseigner sur l'existence de corps étrangers, d'ulcérations, de diverticules, de sténoses ou de dilatations.

Les *corps étrangers* de l'œsophage [1] ne sont pas toujours faciles à diagnostiquer. Quelquefois ils séjournent dans ce conduit sans déterminer de douleur et sans être perçus par le cathétérisme à cause de leur forme : ainsi le cas où un râtelier, appliqué par sa face convexe sur la paroi antérieure de l'œsophage laissait le canal libre et ne donnait pas de contact à l'explorateur suivant la face postérieure de l'organe ; d'autres fois le malade accuse des symptômes douloureux alors que le corps étranger est parti spontanément.

Quand le passage de la sonde provoque toujours au même point une douleur, il y a présomption de *lésions ulcéreuses ;* il y a certitude si la sonde revient tachée de sang, malgré la douceur avec laquelle on a procédé au cathétérisme.

Quand la sonde se trouve arrêtée en un point et que cependant, en lui imprimant des mouvements de latéralité, on constate que le bout se meut dans un espace libre, on peut diagnostiquer un *diverticule.* La présomption est encore plus forte quand il y a des alternatives de succès et d'échec dans le cathétérisme, variations tenant à ce que tantôt le bout de la sonde passe devant l'orifice du diverticule et tantôt s'y engage. Cet engagement se fait d'autant plus aisément que le diverticule est rempli, son orifice se trouvant alors beaucoup plus dans l'axe de l'œsophage [2].

Le cathétérisme permet de diagnostiquer le siège et le degré du *rétrécissement* : le siège, d'après la longueur mesurée sur la sonde depuis le point où celle-ci a été arrêtée jusqu'à l'orifice buccal (on compte 15 centimètres des incisives à l'entrée de l'œsophage, et celui-ci a 25 centimètres environ) ; le degré, d'après le volume de la sonde ou de l'olive vissée à son extrémité qui peut franchir le rétrécissement.

La sonde permet encore, dans des cas exceptionnels, de diagnostiquer la cause du rétrécissement, comme, par exemple, dans un cas de cancer où quelque fragment de tumeur reconnaissable au microscope a pu être ramené dans l'œil de la sonde ou, dans un cas plus rare encore, des masses de champignons du muguet.

Le cathétérisme n'est déjà plus guère capable de distinguer à coup sûr

(1) Sautieux, Thèse de Paris, 1896. — Mage, Thèse de Paris, 1896.

(2) La question a été récemment résumée dans une Revue générale : *Les diverticules de l'œsophage et du pharynx,* par MM. Delamare et Descazals. *Gaz. des hôp.*, février 1897.

un rétrécissement organique du rétrécissement spasmodique de l'hystérie ; pourtant, si on laisse la sonde en place quelque temps dans l'intérieur d'un œsophage contracté spasmodiquement, on voit souvent le spasme céder. Quand une sonde d'un petit calibre ne franchit pas un rétrécissement spasmodique, il peut arriver qu'une plus grosse passe plus facilement.

En dehors de ces cas, le diagnostic de la nature et de la cause du rétrécissement ne peut être déduit que des commémoratifs et de l'ensemble des phénomènes cliniques coexistants.

Ainsi la notion d'une syphilis antérieure et les cicatrices de lésions syphilitiques sur certains points du corps, l'âge du malade et la précocité de la cachexie pour l'infiltration cancéreuse, l'existence d'une période douloureuse prémonitoire correspondant à une œsophagite ulcéreuse (ingestion de caustiques ou évolution d'un ulcère simple) et la marche rapide plaident pour un rétrécissement cicatriciel.

Les variations et les intermittences dans le phénomène, les stigmates névropathiques sont en faveur de l'œsophagisme.

Les signes stéthoscopiques d'une ectasie aortique, la paralysie d'une corde vocale, des accès de dyspnée alternant avec la dysphagie, font admettre la compression de l'œsophage par un anévrisme. Dans ce dernier cas, on se sera bien gardé de tenter le cathétérisme.

Les signes rationnels de l'adénopathie trachéo-bronchique peuvent expliquer certaines autres sténoses par ganglions tuberculeux ou cancéreux.

On a essayé d'apprécier la forme et la longueur du rétrécissement : d'une part, en employant des sondes plastiques en cire molle ou en gutta ramollies dans l'eau chaude avant leur introduction; d'autre part, avec les sondes de Sainte-Marie ou de Ferrié. La première se termine à l'extrémité inférieure par une olive compressible en caoutchouc, l'extrémité supérieure par un tube en verre gradué. La sonde est pleine d'un liquide coloré, qui monte dans le tube quand l'olive est comprimée en traversant le point rétréci et redescend aussitôt, ce point franchi; la hauteur d'ascension du liquide indique la longueur de la sténose. La sonde de Ferrié est graduée et garnie d'un petit sac en baudruche. Quand celui-ci arrive au point rétréci, on note la longueur de la sonde introduite; le point sténosé franchi, on insuffle la baudruche et on ramène la sonde jusqu'au point où on sent la résistance du rétrécissement. Il suffit de retrancher de la longueur du segment de sonde introduit à ce moment la longueur notée avant le passage du rétrécissement pour obtenir la longueur de celui-ci.

On peut déceler l'existence d'une dilatation au-dessus d'un point rétréci d'après la facilité qu'on a d'imprimer des mouvements de latéralité à la sonde.

Les signes rationnels des affections de l'œsophage sont :

1° La *douleur* sur le trajet de l'œsophage ; sa continuité, ou sa répétition

à chaque ingestion d'aliment, son siège sont à prendre en considération.

Dans l'œsophagisme le patient peut éprouver une sensation de contracture au niveau de la base du cou ou derrière le sternum.

Dans l'œsophagite généralisée consécutive au passage d'un liquide brûlant ou caustique la douleur est totale et continue; elle rend impossible toute déglutition pendant quelque temps, puis le calme se rétablit peu à peu.

Les pertes de substance de l'ulcère peptique siégeant sur la partie inférieure de l'œsophage, la douleur qu'il cause occupe plutôt le creux épigastrique, mais quelquefois son siège n'a aucun rapport avec celui de la lésion; elle s'irradie souvent entre les épaules, au-dessus des mamelons, vers les hypocondres, au niveau des dernières vertèbres dorsales ou des premières lombaires; exaspérée par la pression du creux de l'estomac, elle est d'ordinaire nulle quand le malade n'avale rien. Elle est suivie au bout de quelque temps des signes de sténose.

La douleur des lésions cancéreuses est sourde plutôt et elle peut faire défaut pendant que se montrent déjà des signes de sténose pour n'apparaître que quand la tumeur s'est ulcérée.

2° Les *signes de sténose* : dysphagie croissante, portant d'abord sur les aliments solides, puis sur les demi-solides (purées, potages), puis sur les liquides, — sensation d'arrêt en un point perçue par le malade, — régurgitation gorgée par gorgée plus ou moins rapides, ou vomissements plus tardifs, mais plus abondants quand une dilatation s'est constituée au-dessus du point rétréci.

Ces régurgitations et vomissements peuvent contenir du sang quand il y a cancer ulcéré ou ulcère simple; le sang peut être mélangé aux aliments, ou pur; il peut avoir passé d'abord dans l'estomac et être plus tard rejeté sous forme de marc de café, en même temps qu'existe du melæna.

Quand il y a présomption d'ulcération œsophagienne, les éléments différentiels entre le cancer et l'ulcère simple sont : en faveur du premier, l'âge, l'hérédité, la dyspnée, la toux, l'altération de la voix trahissant l'adénopathie médiastine et les compressions, les pulsations laryngo-trachéales [1], l'adénopathie sus-claviculaire, la phlegmatia, la teinte cachectique précoce, la marche continue; pour le second, la durée longue, les rémissions, l'état général longtemps meilleur.

La *paralysie de l'œsophage*, qui peut exister dans divers états pathologiques portant sur certains centres nerveux (cerveau, bulbe, partie supérieure de la moelle) ou sur les différents nerfs qui contribuent à la motricité et à la sensibilité de l'œsophage (vague, accessoire, hypoglosse, facial, glosso-pharyngien), a pour conséquences l'impossibilité de la déglutition, la production d'accès de toux des plus violents quand on essaye de faire franchir le carrefour pharyngien aux liquides et aux solides, et un bruit de glouglou se produisant dans cette région.

[1] Castellino (de Padoue), 7e Congrès italien de médecine interne, 1896.

Les *varices œsophagiennes*, qui peuvent devenir si considérables dans la cirrhose hépatique que le diamètre de certaines veines atteigne 21 millimètres, et qui siègent dans les deux tiers inférieurs, demeurent habituellement latentes jusqu'au jour de la rupture d'une d'entre elles, qui peut être spontanée ou provoquée par un corps étranger ([1]), par la thrombose de la veine porte([2]). Alors se produit une hémorragie qui se traduit par un vomissement de sang considérable.

On ne peut guère attribuer le rejet de ce sang à sa véritable cause que si on ne constate pas chez le patient les signes rationnels des ulcérations œsophagiennes ou gastriques ni ceux du carcinome.

CHAPITRE III

ESTOMAC([3])

Nous devons demander à la sémiologie les signes extérieurs qui peuvent mettre sur la piste de troubles ou ulcérations gastriques; les moyens de nous renseigner sur les limites, la situation et la capacité de l'estomac, sur la puissance contractile de la tunique musculeuse, le fonctionnement des orifices d'entrée et de sortie, la sensibilité de la muqueuse, l'état des sécrétions (mucus et suc gastrique) au point de vue de leur abondance et de leur qualité, enfin mesurer la valeur du travail digestif en appréciant sa durée et son efficacité.

Nous décrirons les procédés techniques à employer : les uns physiques, inspection, palpation, percussion, sondages, etc; les autres chimiques, et ils constituent un des chapitres les plus épineux de cette étude; car ils ont provoqué les plus ardentes controverses.

Enfin viendra l'analyse minutieuse des troubles multiples que les gastropathes peuvent éprouver non seulement dans la sphère de l'appareil digestif, mais dans tous les autres appareils de l'économie.

I. — PROCÉDÉS PHYSIQUES D'EXPLORATION

L'inspection nous fournit des renseignements sur le *facies* du malade : la pâleur par simple décoloration de la peau, de la muqueuse buccale et des conjonctives chez les anémiques, la teinte jaune paille des cancéreux,

([1]) Hochenegg, Société des médecins de Vienne, 1896.

([2]) Ménétrier, *Soc. méd. des hôp.*, déc. 1896.

([3]) A. Mathieu, Sémiologie de l'estomac. *Dict. encyclop.*, et Estomac, in *Traité de médecine*. — L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893. — Ausset, Sémiologie générale de l'estomac, 1896. — Ewald, Leçons cliniques sur la pathologie de la digestion. Trad. Dagonet et Schumann-Leclercq, 1888. — Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankh.*, 2e édit. Leipzig, 1891.

l'acné érythémateuse et la coloration d'un rouge vif en forme de papillon qui apparaît sur les pommettes et le nez pendant la période de digestion laborieuse chez tant de dyspeptiques, l'acné plus particulièrement pustuleuse des dilatés; l'amaigrissement, l'expression de souffrance.

L'aspect de la *langue* n'est jamais négligeable, malgré le dédain de Boas. Nous en avons parlé dans un chapitre précédent.

L'examen de la *dentition* est très important : dents cariées ou mal soignées et dentiers défectueux, gingivite, amygdalites chroniques favorisant la pullulation et la virulence des microbes qui sont toujours présents dans la bouche, et qui, déglutis, peuvent devenir les fauteurs de fermentations gastriques anormales.

En examinant le *pharynx*, on peut trouver une inflammation catarrhale chronique produite par le tabac ou l'alcool et qui entretient dans certains cas la nausée ou l'anorexie.

En regardant le *cou*, on peut y voir la saillie d'une tumeur de l'œsophage, une adénopathie sus-claviculaire symptomatique d'un cancer abdominal (ganglion de Troisier).

Quand on inspecte attentivement l'*abdomen* d'un sujet, couché sur le dos, en résolution musculaire, respirant profondément et lentement, on peut, s'il est maigre ou amaigri, recueillir quelques notions utiles : ballonnement épigastrique, développement général ou partiel du ventre, saillie dessinant les limites de l'estomac et sa forme, sa dislocation, les ondes de contraction visibles dans certains cas de sténose pylorique, une tumeur même parfois, la saillie de la vessie en état de rétention chez de vieux urinaires ayant des troubles gastriques.

Les *déformations de la cage thoracique* dans sa partie inférieure et celles de l'abdomen sont particulièrement importantes à rechercher chez la femme à cause des relations qu'elles ont avec l'usage du corset, qui est une cause puissante de dislocation des organes abdominaux et par conséquent de troubles digestifs.

M. Hayem [1] a étudié les diverses modalités de la *maladie du corset*. Il a décrit trois variétés de déformation qui lui sont imputables, suivant le point du tronc où s'exerce le maximum de compression d'après le type de fabrication du corset; à chacune de ces variétés de déformation correspondent des troubles différents. Ainsi la constriction sus-hépatique ou sous-mammaire produit surtout la ptose des viscères abdominaux, le refoulement par en bas de l'estomac, du foie, du rein et de la masse intestinale; c'est-à-dire le complexus décrit par Glénard sous le nom d'entéroptose et dont nous aurons à parler plusieurs fois. — La constriction hépatique comprime les organes sous-jacents sans les refouler ni en bas, ni en haut; ceux-ci, déformant le foie et l'estomac, se trouvent allongés, étranglés, comme passés à la filière, sans être nécessairement ptosés; pour l'estomac il en résulte l'aspect biloculaire, c'est-à-dire la sub-

[1] G. Hayem, Les signes objectifs des affections stomacales. Leçons recueillies par G. Lion *Archives générales de médecine*, 1895.

division en deux cavités séparées par un espace étréci. — La constriction sous-hépatique a pour effet de refouler en haut dans la cavité pectorale le foie et l'estomac : la gêne prédomine du côté des organes thoraciques ; la dyspnée, les palpitations après le repas s'observent surtout dans ce cas. M. Hayem recommande avec raison au médecin de faire déshabiller devant lui la malade afin d'examiner avec attention comment le corset est mis et de la prendre pour ainsi dire en flagrant délit de constriction ; car il n'y a pas d'exemple qu'une femme ait jamais reconnu qu'elle était à l'étroit dans son corset, malgré les stigmates évidents d'excoriation et de pigmentation que la plupart d'entre elles portent autour de la taille.

Les *déformations de l'abdomen* envisagées dans les deux sexes peuvent donner lieu à différents aspects utiles, suivant qu'on examine les malades de face ou de profil ; nous en empruntons également l'énumération à M. Hayem. De FACE on peut observer : 1° l'*évasement par en haut*, cet aspect correspond à l'agrandissement transversal d'un estomac distendu, mais non prolabé, tel qu'on peut le voir chez des gros mangeurs, des diabétiques polyphages ; 2° l'*évasement par en bas*, on le rencontre chez les sujets dont le ventre est amaigri et tombant, comme les femmes ayant eu des grossesses répétées, les obèses débilités, les entéroptosiques ; 3° la *saillie médiane effaçant le creux épigastrique ;* on la voit après les repas chez des sujets dont l'estomac est dilaté notablement, mais sans ptose ; 4° l'*aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique* correspond aux cas de dilatation gastrique avec ptose ; souvent on peut percevoir alors au niveau de la région épigastrique inférieure une légère saillie transversale qui est fournie par la petite courbure abaissée. De PROFIL on peut constater : 1° un *enfoncement sous-sternal*, tout le reste du ventre étant plat ; cela se voit dans l'inanition, après des vomissements répétés ayant produit la vacuité de l'estomac et sa rétraction, au moment de crises douloureuses et chez les gastropathes nerveux éructants ; 2° une *saillie anormale sous-sternale ou épigastrique* correspondant aux divers cas de ballonnement de l'estomac ou du côlon ; 3° l'*aplatissement sus-ombilical avec ballonnement hypogastrique*, c'est le cas de la dilatation gastrique avec ptose.

Mais la PALPATION est le contrôle indispensable des données fournies par l'inspection.

On palpe le malade placé dans le décubitus dorsal, la tête et les épaules légèrement relevées, les cuisses un peu fléchies ; pour obtenir le relâchement le plus complet des parois de l'abdomen, on engage le patient à respirer largement la bouche ouverte, on lui parle pendant l'exploration pour détourner son attention.

La température des mains du médecin ne doit pas être inférieure à celle de la peau du malade.

Il faut palper avec la plus grande douceur, mais en plaçant franchement et sans hésitation ses mains à plat sur l'abdomen.

On palpe d'abord superficiellement, puis on appuie graduellement de

plus en plus ; on fait glisser par de petites secousses latérales les parties superficielles sur les plus profondes pour apprécier la mobilité des organes et l'absence d'adhérence entre les parois et les viscères.

Enfin, avec les doigts recourbés en crochet, on fouille les régions profondes, sous le rebord costal, dans les fosses iliaques.

On explore successivement toutes les régions, en terminant plutôt par l'estomac quand c'est lui qu'on soupçonne plus particulièrement.

Pour l'estomac, il y a lieu de rechercher s'il existe une sensibilité anomale, si elle occupe toute la région épigastrique, si c'est une simple hyperesthésie de la peau, ou un malaise que calme une pression large et profonde, ou au contraire si la sensation devient d'autant plus pénible que la pression augmente. Si une vraie douleur est provoquée par une pression même modérée, elle se lit sur le visage contracté, elle provoque des mouvements de défense. Quand il y a une douleur localisée, elle peut être au niveau du grand cul-de-sac et quand on refoule celui-ci vers le cardia, ou bien entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane, ou au niveau du bord externe du muscle droit vers la vésicule biliaire.

Lorsqu'on imprime une secousse brusque à l'estomac, si cet organe contient des liquides et des gaz, on fait naître par la collision de ceux-ci un bruit dit *de clapotage*, comparable à celui qu'on entend en agitant une bouteille à moitié pleine, bruit déjà signalé par Chomel et dont M. Bouchard a montré la valeur pour le diagnostic de la dilatation de l'estomac.

La succussion du tronc en masse ou la pression forte et rapide des hypochondres alternativement par les deux mains opposées peut provoquer ce bruit; mais le renseignement qu'on peut en tirer relativement aux limites de l'estomac nécessite l'emploi de la palpation à petites secousses légères, mais brusques et rapprochées, au moyen des pulpes des quatre derniers doigts réunis. Pendant cette recherche, il est bon d'interposer une main posée de champ sur le bord cubital entre l'estomac et le point où on détermine les secousses (Hayem).

En même temps que le bruit de clapotage est perçu par l'oreille, les doigts perçoivent le choc en retour du liquide qui a été refoulé par la dépression subite des parois abdominale et gastrique. On commence cette exploration au milieu de la région épigastrique et on la continue de haut en bas jusqu'à ce qu'on cesse de percevoir le choc et le bruit; à ce niveau se trouve la limite inférieure de l'estomac. On fait ensuite cette exploration sur une ligne verticale parallèle à la ligne médiane et descendant du mamelon gauche. Ensuite on poursuit la même recherche sur une ligne horizontale à droite et à gauche de la ligne médiane. On arrive ainsi à connaître avec une approximation assez exacte les limites de l'estomac, et en outre on se renseigne sur sa contractilité, sur la durée du séjour des aliments.

Cette manœuvre doit être pratiquée à jeun ou six heures après un repas moyennement copieux, c'est-à-dire à un moment où, dans les conditions normales de la digestion, l'estomac doit avoir évacué son contenu

dans le duodénum. Si l'estomac est vide de liquide, on ne perçoit naturellement aucun bruit; mais, si on fait boire au malade un verre d'eau, le clapotage reparaît.

Des objections ont été faites à la validité des conclusions tirées de cette méthode si simple et si commode. On a dit qu'il était possible de confondre le clapotage de l'estomac avec celui de l'intestin grêle et du gros intestin. M. Debove a institué une expérience, d'où il a cru pouvoir conclure que le bruit du clapotage, ou du moins « une sorte de borborygme qui simule le clapotement » peut être obtenu par la palpation d'anses intestinales vides de liquide et insufflées (1) et que, par suite, le clapotement est un signe bien trompeur dans le diagnostic de la dilatation de l'estomac. Les témoins de l'expérience en question ont pu constater comme moi qu'il s'agissait d'un bruit simulant le gargouillement intestinal et non le clapotage gastrique, ces deux bruits ayant un *timbre* absolument différent pour une oreille tant soit peu juste. D'ailleurs ce « borborygme », pour l'appeler comme M. Debove, ne s'accompagne pas d'une sensation tactile de choc en retour. Enfin, pour diagnostiquer la dilatation gastrique, on ne se contente pas de constater le clapotage gastrique, mais on recherche, suivant la règle formulée par M. Bouchard, si ce bruit est perçu dans des limites extra-physiologiques, c'est-à-dire au-dessous du milieu d'une ligne tirée de l'ombilic au point le plus proche du rebord costal gauche. Avec M. Bouveret, nous dirons encore qu'un clapotage de l'intestin grêle à timbre amphorique et métallique comme celui de l'estomac n'est entendu que dans les cas de diarrhée aiguë ou chronique et dans l'occlusion intestinale; que le clapotage n'existe pas à l'état normal dans le gros intestin où les matières sont à l'état pâteux et déjà solide; que lorsqu'à l'état pathologique un clapotage existe dans le gros intestin, il n'est pas localisé au côlon transverse, voisin de l'estomac, mais existe aussi dans le cæcum, en un point où il ne peut être confondu avec un bruit d'origine gastrique. D'ailleurs les malades à estomac dilaté chez lesquels on provoque le clapotage gastrique anormal ont une constipation habituelle, circonstance bien peu favorable à la production d'un bruit de ce genre dans l'intestin. Bouveret ajoute que, dans les cas douteux, pour éviter toute erreur, on n'a qu'à évacuer l'estomac avec la sonde ou à y faire pénétrer une quantité d'air suffisante pour produire un accroissement notable de la tension : « si le bruit disparaît ou diminue, c'est bien la preuve qu'il se passe dans l'estomac ».

En résumé, le clapotage gastrique, perceptible « plus de deux heures après un repas ordinaire ou bien au-dessous de la ligne allant de l'ombilic au point le plus rapproché du bord costal gauche », est l'indice d'un état pathologique : atonie des tuniques musculaires, rétention trop prolongée des aliments, dilatation, dislocation verticale ou abaissement de l'estomac. Entre ces divers états pathologiques la différenciation ne sera faite qu'à l'aide d'autres signes et symptômes. Pour affirmer la dilatation perma-

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 octobre et 2 décembre 1892.

nente, il faudra avoir constaté plusieurs fois, à des intervalles éloignés, le clapotage exactement dans les mêmes limites. Si ces limites varient, il y a simple atonie ou hypotonie, qui peuvent exister déjà sans qu'il y ait encore ni rétention ni dilatation.

Pour le clapotage, suivant Hayem, tout estomac qui clapote franchement, à quelque niveau que ce soit, trois à cinq heures après le repas, doit être tenu pour anormal. Toutefois, à l'état sain, l'estomac peut donner, de la deuxième à la cinquième heure, un bruit de flot sous-diaphragmatique rappelant celui d'une bouteille presque pleine.

Hayem conseille d'examiner les malades chez lesquels on a constaté le clapotage gastrique avec l'abaissement de la limite inférieure de l'estomac trois à quatre heures après le repas — successivement à jeun et encore à la suite d'un régime sévère et prolongé.

On recherche encore par la palpation les indurations et les tumeurs dans la région pylorique, c'est-à-dire dans l'espace compris entre la ligne médiane et le rebord costal droit, sur la face antérieure, c'est-à-dire à l'épigastre ou au niveau du grand cul-de-sac, dans l'hypochondre gauche. Celles de la petite courbure ne peuvent être perçues que s'il y a dislocation verticale de l'estomac; celles du cardia ne sont pas perceptibles. Les indurations nettement limitées, bosselées, sensibles, sont généralement de nature cancéreuse, on recherchera attentivement leur étendue, leur consistance, leur mobilité au point de vue d'une intervention chirurgicale possible. Les indurations diffuses en nappe sont plutôt dues à des cicatrices d'ulcères, à la gastrite scléreuse ou à la périgastrite.

La palpation doit encore s'exercer au niveau du foie et des reins par le procédé bimanuel et en se servant du pouce de la main qui embrasse la région lombaire pour accrocher le rebord du foie (Glénard) [1]; on pince le rein, s'il est abaissé, dans les mouvements de descente et d'ascension alternatives que la respiration imprime à ces organes. On découvrira de la sorte si le foie est gros ou en état de ptose, lisse ou irrégulier, de consistance normale ou induré, si la vésicule biliaire est perceptible; si le rein est en état de ptose et à quel degré. Ces divers renseignements ont une grande importance au point de vue de l'explication de divers états dyspeptiques ou douloureux.

Stiller (de Buda-Pesth) conseille de rechercher si la dixième côte est mobile; car il a constaté que, si au lieu d'être fixée par un cartilage au rebord thoracique, elle est complètement libre ou retenue mollement à ce rebord par un simple ligament, il doit y avoir en même temps un rein mobile et une dilatation atonique de l'estomac. C'est, suivant cet auteur, un véritable stigmate neurasthénique ou entéroptosique [2].

On recherchera s'il n'existe pas de noyau induré dans la cicatrice ombilicale, par métastase de quelque cancer abdominal profond, des gan-

(1) Glénard, De l'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce, 1892.

(2) Stiller, Ueber Enteroptose im Lichte eines nuen Stigma neurathenicum. (*Arch. f. Verdauungskrank.*, 1896.)

glions hypertrophiés et indurés dans les régions inguinales, s'il n'y a pas de hernies.

On terminera par le toucher vaginal et rectal.

La PERCUSSION, faite avec beaucoup de légèreté et un seul doigt, mettra en évidence le son tympanique propre à l'estomac, son qui, dans l'état de distension modérée de l'organe, est d'un timbre facile à distinguer de ceux du poumon et de l'intestin.

Hayem signale une cause d'erreur pendant la percussion de l'estomac ; c'est la production d'un claquement analogue au bruit de clapotage ; on le rencontre chez de grands dilatés après les repas quand ils sont dans le décubitus dorsal, ou chez des sujets dont l'estomac est vide ; le claquement dans ce cas est produit par le décollement des deux parois accolées par du mucus.

Détermination des LIMITES DE L'ESTOMAC. — Pour fixer la limite supérieure, on percute de haut en bas, successivement sur les lignes médiane, parasternale, mamelonnaire, axillaire gauche, en notant au crayon dermographique les points où le son pulmonaire fait place au son stomacal. D'après Pacanowski [1], cette limite se trouve à l'état normal : sur la ligne parasternale, dans le cinquième espace intercostal ou au niveau du bord inférieur de la cinquième côte ; sur la ligne mamelonnaire, du cinquième espace à la septième côte ; sur la ligne axillaire antérieure, du bord inférieur de la septième côte à celui de la huitième. L'espace ovalaire ou semi-lunaire, compris entre cette ligne et le rebord costal gauche, est l'espace de Traube, qui se trouve rétréci ou devient mat dans les épanchements de la plèvre gauche et les grandes hypertrophies du cœur, les hypertrophies considérables du foie ou de la rate. La symphyse phréno-costale permet le relèvement de la limite supérieure de l'estomac, elle s'élève aussi quand celui-ci est en état de grande distension gazeuse ; elle s'abaisse quand il y a gastroptose ou rétraction de l'estomac.

Pour tracer la limite inférieure, on percute de bas en haut sur les mêmes lignes verticales parallèles. La distinction entre le son intestinal et celui de l'estomac n'est pas toujours aisée, quand l'estomac est vide et quand l'intestin contient surtout des gaz. On a proposé d'introduire alors dans l'estomac une certaine quantité d'eau (250 gr.) qui s'accumule dans les parties déclives et fait apparaître à une percussion légère une zone de submatité le long de la grande courbure. Dehio, en faisant avaler trois doses de 250 grammes à intervalles rapprochés, recherche après chaque ingestion la limite inférieure de la submatité [2] ; il conclut qu'un estomac sain n'atteint pas l'ombilic, et que l'atonie est d'autant plus prononcée qu'une moindre quantité d'eau suffit pour abaisser la grande courbure au niveau ou au-dessous de l'ombilic. Cet abaissement peut tenir à la descente totale ou à la dislocation verticale de l'estomac, à l'en-

(1) PACANOWSKI, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Bd. XL.
(2) DEHIO, 7e Congrès allemand de médecine interne, 1888.

traînement du pylore par une tumeur, à l'ectasie. L'élévation permanente de la limite inférieure à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, même après insufflation modérée de l'estomac, résulte d'adhérences avec la paroi abdominale ou les organes voisins, d'une inanition prolongée, d'une rétraction consécutive à la sténose du cardia et de l'œsophage.

La limite inférieure de la distension de l'estomac à l'état normal siégerait : d'après Wagner, à un peu plus de 2 centimètres au-dessus de l'ombilic; pour Guttmann, à égale distance de l'appendice du sternum et de l'ombilic; pour Eichhorst, elle pourrait atteindre l'ombilic; pour Hayem un peu au-dessus de l'ombilic après le repas de midi. Mais Hayem critique le choix de l'ombilic comme point de repère, celui-ci étant variable (grossesses multiples, obésité).

On délimite difficilement l'extrémité gauche par la percussion de la rate.

L'extrémité droite, qui se trouve à l'état normal à 5 centimètres environ de la ligne médiane, se rapproche de celle-ci en cas de dislocation verticale et peut s'en éloigner de 10 ou 15 centimètres dans les cas de grande dilatation. Pacanowski donne comme écarts normaux entre les limites supérieure et inférieure 10 à 14 centimètres, entre les extrémités droite et gauche 18 à 21 centimètres.

L'AUSCULTATION de l'estomac permet d'entendre les bruits dus à la collision des liquides et des gaz. Les divers bruits qui s'y passent sont, en général, perçus à distance : tels l'*éructation*, le *tintement métallique*, le *gargouillement à grosses bulles*.

Signalons surtout le *bouillonnement* ou *glou-glou gastrique*, dont on distinguera deux variétés, suivant qu'il est rythmé par la respiration ou irrégulier.

Le glou-glou *rythmique* s'entend, chez la femme corsetée, pendant la la digestion et debout; il est involontaire et dépendrait (Bouveret et Chapotot) de la biloculation de l'estomac par pression du corset, les gaz passant alternativement à chaque mouvement respiratoire de l'une dans l'autre des deux poches gastriques superposées.

Le glou-glou *irrégulier* est produit chez des femmes hystériques par des contractions irrégulières de la paroi qui agitent le sac stomacal, il peut être provoqué à volonté par les malades.

Pour *déterminer la* CAPACITÉ DE L'ESTOMAC, on a imaginé beaucoup de procédés.

Celui de Leube consistait à cathétériser l'estomac avec une sonde rigide, dont on recherchait l'extrémité par la palpation à travers l'abdomen, procédé dangereux qui ne renseigne d'ailleurs qu'inexactement [1].

Le procédé de Thiébault, dans lequel un fil à plomb est introduit dans l'estomac avec la sonde [2].

Le procédé de Rosenbach, dans lequel on ausculte le bruit produit par l'insufflation de bulles d'air dans le contenu de l'estomac au moyen d'un

(1) LEUBE, *Arch. f. klin. Med.*, vol. XVI.
(2) THIÉBAULT, La dilatation de l'estomac. Thèse de Nancy, 1884.

petit ballon adapté à l'extrémité extérieure de la sonde; on détermine ainsi le niveau d'un liquide contenu ou introduit dans l'estomac ([1]).

Le procédé de Neubauer, analogue, emploie une sonde à double cavité dont l'une met l'estomac en communication avec l'air extérieur et dont l'autre est munie d'un entonnoir siphon ([2]).

Le procédé d'insufflation, qui consista d'abord à faire ingérer des poudres effervescentes (Frerichs et Ziemssen), puis à introduire de l'air atmosphérique, est aujourd'hui exécuté plutôt avec l'appareil de Javorski ([3]). On met en communication avec la sonde placée dans l'estomac un flacon contenant de l'air et qui communique lui-même avec un flacon plus élevé rempli d'eau ; la quantité d'eau déplacée par l'arrivée du tube supérieur dans l'inférieur indique quelle quantité d'air a pénétré dans l'estomac.

La distension artificielle de l'estomac peut se faire simplement suivant le procédé de Runeberg ([4]) en insufflant de l'air à l'aide d'une sonde à laquelle on adapte la double poire de l'appareil Richardson. Après avoir déterminé les limites par la palpation et la percussion et les avoir indiquées au crayon dermographique, on fait la même détermination après l'insufflation et l'on relève les schémas sur le papier.

Si l'estomac ne se distend pas, c'est qu'il existe l'incontinence du pylore (Ebstein). L'insufflation peut mettre en évidence chez les sujets maigres non seulement les déplacements de l'estomac, mais certaines tumeurs.

On a encore proposé, pour explorer l'estomac, la GASTRO-DIAPHANIE, qui consiste à porter dans la cavité gastrique une source lumineuse assez intense pour être vue par transparence à travers la paroi abdominale. On conseille le diaphanoscope à lampe électrique de Heryng et Reichmann ([5]).

L'éclairage de la cavité gastrique, avec examen de la lumière par transparence dans l'obscurité, se fait après l'introduction d'eau dans l'estomac. (Einhorn, Heryng et Reichmann, P. Cornet ([6])). Martius (de Rostoch) a conclu que l'estomac sain et vide descend au-dessous de l'ombilic, et, rempli d'eau, s'abaisse jusqu'à une ligne passant par les crêtes iliaques ([7]). Cette exagération, en désaccord avec les opinions de tous les autres observateurs et les constatations cadavériques, tiendrait, pense Hayem, à ce que l'eau introduite dans l'estomac fait miroir et projette à distance les rayons lumineux.

On a commencé à utiliser les rayons de Rœntgen, mais jusqu'ici les résultats dont j'ai eu connaissance ont été peu satisfaisants.

([1]) Rosenbach, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1878.
([2]) Neubauer, *Prager med. Wochensch.*, 1878.
([3]) Javorski, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Bd. XXXV, 1884.
([4]) Runeberg, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXIV.
([5]) Heryng et Reichmann, *Therapeutische Monatshefte*, 1892.
([6]) P. Cornet, Sur l'éclairage électrique de l'estomac (*Progrès médical*, 1896).
([7]) *Soc. méd. de Berlin*, 1894.

Le gastroscope préconisé par Mikulicz [1], devait donner par réflexion l'image même d'une partie de la muqueuse gastrique ; son introduction n'était pas sans danger.

CATHÉTÉRISME

Le plus grand progrès réalisé dans l'exploration de l'estomac est encore le *cathétérisme avec la sonde molle*. Celle-ci permet, en effet, d'explorer la perméabilité de l'œsophage et du cardia, de faire pénétrer dans l'estomac assez d'air ou de liquide pour faciliter la percussion ou la palpation, d'extraire le contenu stomacal pour en faire l'analyse, de déterminer même approximativement les dimensions et la capacité de l'estomac.

Il y a lieu de pratiquer le cathétérisme lorsque les renseignements fournis par le malade, les troubles fonctionnels qu'il éprouve et les autres procédés d'exploration ne suffisent pas à assurer le diagnostic.

Mais il y a *contre-indications* à son emploi, lors même qu'on en pourrait espérer quelques renseignements utiles, si le malade est très âgé, très cachectique, pendant la grossesse et la menstruation, s'il y a des troubles cardiaques sérieux, de l'angine de poitrine, une artério-sclérose généralisée avec tension artérielle excessive, un anévrisme de l'aorte ou d'une grosse artère, une affection importante des voies respiratoires (emphysème très accentué, phtisie avancée, compression et rétrécissement trachéo-bronchique, épanchement pleural), fièvre importante, troubles de la circulation cérébrale, et surtout hémorragie récente de l'estomac, du cerveau ou des voies respiratoires.

L'introduction d'une sonde molle dans l'estomac, qu'il s'agisse du tube souple de Faucher, des sondes demi-rigides de Debove ou de Frémont, se fait de la même façon.

On commence par expliquer au malade ce qu'on veut lui faire, que l'opération, quoique désagréable, n'est pas vraiment douloureuse, que la présence du tube dans l'œsophage ne peut gêner en aucune façon la respiration et que le patient doit se préoccuper uniquement de faire une série de mouvements de déglutition à partir du moment où on le lui dira.

On peut obtenir l'anesthésie du pharynx par le badigeonnage avec une solution de cocaïne de 5 à 10 pour 100, mais c'est le plus souvent inutile.

Le patient est assis, la tête droite ou légèrement inclinée en avant, il ouvre la bouche modérément ; on a eu soin de lui faire retirer ses dents artificielles, s'il en avait.

L'extrémité du tube est trempée dans l'eau ou dans la glycérine.

S'il s'agit d'une sonde un peu rigide, on peut la guider avec l'index de la main gauche jusqu'à ce qu'elle ait franchi l'isthme pharyngien ; si c'est une sonde molle, il suffit de la poser sur la langue et de pousser

(1) Mikulicz, *Wiener Medizinische Presse*, 1881.

doucement d'avant en arrière en invitant le patient à faire un mouvement de déglutition. Au moment où le larynx s'élève, il n'y a qu'à enfoncer un peu le tube pour lui faire franchir le sphincter œsophagien. C'est le moment de répéter au malade qu'il peut et doit respirer largement entre chaque mouvement de déglutition. On pousse doucement jusqu'à ce que le trait noir marqué sur la sonde soit au niveau des incisives. Pour certains estomacs très dilatés ou abaissés, il peut être nécessaire d'enfoncer plus loin la sonde.

Si, par exception très rare, la sonde tendait à s'engager dans le larynx, on en serait aussitôt averti par la violence de la toux, la cyanose et l'extrême angoisse respiratoire. Un spasme du larynx, chez quelques personnes extrêmement impressionnables, pourrait produire des symptômes de ce genre; il suffit d'engager le malade à prononcer une syllabe à haute voix pour lever tout doute. Les accidents véritables, qui ont été signalés surtout quand on se servait de sondes dures, ne s'observent pour ainsi dire jamais aujourd'hui, si on tient compte des contre-indications précitées, notamment si on s'abstient de tuber dans les cas de gastrorragie récente.

EXTRACTION DU CONTENU DE L'ESTOMAC

Quelquefois l'arrivée de la sonde dans l'estomac suffit à provoquer par vomissements le rejet du contenu; plus souvent, il faut employer l'aspiration ou l'expression.

L'*aspiration* (procédé de Kussmaul) était autrefois pratiquée avec une pompe; on se sert plutôt aujourd'hui de l'aspirateur Potain; on y adapte un flacon à deux tubulures à l'une desquelles est ajustée l'extrémité du tube stomacal.

L'*expression* (procédé d'Ewald et Boas) consiste à faire tousser le malade un certain nombre de fois. On peut combiner les deux procédés.

Examen du contenu gastrique le matin à jeun. — L'extraction le matin à jeun de 20, 30 centimètres cubes ou plus de liquide est un fait pathologique. Depuis Reichmann (1882) et son étude de 1887, après confirmation de ses observations par Jaworski et Gluzinski, Sahli, Schütz, Rossbach, Riegel, van den Velden, on a admis la gastrosuccorrhée périodique et continue.

Dans le premier cas, elle dépendrait d'un trouble ou d'une maladie du système nerveux avec excitation des nerfs sécréteurs (vomissements des hystériques à jeun, crises gastriques du tabes, crises non tabétiques mal précisées, vomissements périodiques de Leyden, gastroxynsis de Rossbach, etc).

Dans le second, il y aurait des lésions glandulaires profondes de la muqueuse gastrique.

On a admis jusqu'ici que l'estomac normal ne sécrétait pas en dehors des périodes digestives. Mais « si l'on en croit les plus récents travaux de physiologie, la fonction sécrétoire, loin d'être suscitée d'une façon inter-

mittente par l'excitation alimentaire, se ferait normalement d'une façon à peu près continue » (Lion).

Hayem a grande tendance à admettre que la présence du liquide à jeun journellement est un signe de rétention par obstacle à l'évacuation gastrique.

Les liquides résiduels, sans résidus alimentaires, indiquent seulement une rétention plus ou moins incomplète, le plus souvent par obstacle d'ordre extrinsèque (brides péritonéales, déplacements et ptose, dislocation verticale de l'estomac).

Avec résidus alimentaires, ils dénotent plutôt un obstacle intrinsèque (sténose pylorique, ulcère au voisinage du pylore).

Il vaut mieux ne pas faire de lavage la veille au soir (Hayem) pour pouvoir constater la rétention; Reichmann le conseillait, au contraire, parce qu'il admettait la sécrétion gastrique nocturne.

Une coloration verte dans les liquides indique ou la présence de bile (réaction de Gmelin) par reflux consécutif à l'action réflexe du sondage ou par obstacle sur le duodénum au delà de l'ampoule de Vater, ou une matière fabriquée par certains microbes.

II. — PROCÉDÉS CHIMIQUES D'EXPLORATION (CHIMISME STOMACAL)

Par le moyen du tubage on a pu déterminer quelle est la *marche de la sécrétion* du suc gastrique à l'état physiologique : elle est intermittente, ne se produisant qu'après l'ingestion d'aliments.

A l'état pathologique, elle peut se prolonger au delà des limites normales de la période digestive (hypersécrétion).

Elle peut devenir continue même (gastrosuccorrhée).

Pour diagnostiquer l'hypersécrétion, après avoir vidé et lavé l'estomac le soir jusqu'à ce que le liquide de lavage sorte clair, dépourvu de parcelles alimentaires et neutre au papier de tournesol, on tube le lendemain matin : si l'on retire au moins 50 grammes d'un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, c'est qu'il y a hypersécrétion. Pour diagnostiquer les cas de sécrétion simplement prolongée, on tube de quatre à dix heures après un repas d'épreuve ou ordinaire. Pour les cas où la sécrétion gastrique cesse au contraire trop tôt, on tube une demi-heure après le repas d'épreuve.

Pour étudier la *qualité de la sécrétion*, on peut à la rigueur, *sans le secours de la sonde*, faire certaines recherches sur le chimisme stomacal. Le *procédé de Günzburg* (1) consiste à faire avaler au malade, une heure après le repas d'épreuve, une capsule de gélatine contenant 20 ou 30 centigrammes d'iodure de potassium, enfermé lui-même dans un petit tube de caoutchouc très mince, dont les extrémités sont fermées par 3 fils de fibrine. Il faut un quart d'heure pour que la gélatine soit dis-

(1) Günzburg, *Deutsche med. Wochensch.*, 1889.

soute; à ce moment il faut un temps variable, suivant l'activité du suc gastrique, pour que les fils de fibrine soient digérés, que l'iodure mis en liberté soit absorbé par l'estomac et s'élimine par la salive dans laquelle on recherche, toutes les dix ou quinze minutes, la présence de l'iode au moyen d'un papier imprégné d'amidon et trempé dans l'acide nitrique. On estime l'activité du suc gastrique par le temps écoulé entre l'ingestion de la capsule et l'apparition de l'iode dans la salive, en en retranchant le quart d'heure nécessaire à la dissolution de la gélatine. Les causes d'erreur possibles sont le ramollissement des fils de fibrine dans un liquide même non acide (Sahli) et la possibilité de la digestion des fils de fibrine dans l'intestin seulement, si son contenu est très acide par fermentations anormales (Boas).

On peut exciter la sécrétion par l'introduction simple de la sonde, en électrisant localement l'estomac, en y introduisant une certaine quantité d'eau glacée ou de solution d'acide chlorhydrique, dans le cas où on veut surtout rechercher si la muqueuse fournit encore la pepsine ou le ferment lab.

Mais c'est surtout l'introduction d'un repas d'épreuve, qu'on retire au bout d'un certain temps, qui permet l'analyse du suc gastrique et l'étude du chimisme stomacal.

Les *repas d'épreuve* successivement proposés ont été d'abord compliqués.

Riegel : une assiette de soupe, un gros beefsteak et un petit pain blanc. Extraction cinq ou sept heures après.

Klemperer : un demi-litre de lait et deux petits pains blancs. Extraction deux heures après.

Germain Sée : 60 à 80 grammes de viande bien mondée et finement hachée, 100 à 150 grammes de pain, un grand verre d'eau. Extraction une heure et demie à deux heures après.

Albert Robin : un œuf, un peu de pain, une tasse de thé.

L'inconvénient des repas compliqués est l'obstacle à l'évacuation de l'estomac, les débris de pain et de viande bouchant souvent la sonde, malgré la précaution recommandée de bien mâcher. Aussi les a-t-on bientôt simplifiés.

Ewald et Boas : un ou deux pains blancs (35 à 70 grammes), 300 à 400 grammes d'eau pure ou d'infusion légère de thé. Extraction une heure après.

Bourget : 20 grammes de pain grillé, 150 grammes de thé léger sans sucre avec 4 centimètres cubes d'alcool de menthe. Extraction au bout d'une heure ou une heure et demie.

Ou 200 centimètres cubes de bouillon, 80 grammes de viande hachée et 40 grammes de pain, retirés au bout de deux heures et demie (Congrès de Lyon).

On n'emploie plus guère aujourd'hui que le repas d'Ewald et Boas où sont représentés l'albumine, le sucre, l'amidon, la graisse, les sels, les matières extractives non azotées, le thé agissant comme condiment stimu-

lateur de la sécrétion gastrique, se digérant assez rapidement pour ne pas retarder trop l'évacuation et aboutissant à une bouillie stomacale qui passe facilement par les trous de la sonde.

A l'état normal, une heure après ce repas, on extrait en moyenne 40 centimètres cubes de contenu stomacal, à 15 centimètres cubes près en plus ou en moins.

Si la quantité extraite est très inférieure, c'est que l'estomac s'est vidé trop rapidement; il faut recommencer l'évacuation une demi-heure après un nouveau repas.

Si la quantité extraite est beaucoup supérieure, on conclut à la diminution de la motilité et de l'absorption. Si on extrait 300 grammes ou plus, l'existence d'un obstacle au pylore est vraisemblable.

L'odeur du *liquide extrait* à l'état normal est nulle ou fade; à l'état pathologique, on peut constater celle du beurre rance (acide butyrique), du vin blanc commençant à fermenter (acide acétique), une odeur nauséeuse ou fétide dans certains cancers ou des odeurs aromatiques rappelant les éthers.

La coloration est celle d'une bouillie blanchâtre plus ou moins fluide. Dans les cas pathologiques, elle peut être plus ou moins jaunâtre ou verdâtre par reflux bilieux.

Après une filtration, dont la rapidité est beaucoup plus grande quand il y a peu de mucus ou de peptones, on examine le *résidu resté sur le filtre* au point de vue de sa consistance, de son homogénéité, de la présence plus ou moins grande de pain non attaqué par le suc gastrique, de filaments de mucus, celui-ci indiquant un catarrhe primitif ou secondaire. Au microscope, on peut constater l'existence des grains d'amidon, d'autant plus rares que la sécrétion chlorhydro-peptique est moins active; si le repas contenait de la viande, on peut juger, d'après l'état des fibres musculaires, leur coloration ou leur striation, quelle est l'activité du pouvoir digestif.

Quant au *liquide filtré* sur lequel seront opérées les réactions chimiques propres à en mesurer l'acidité, il est clair, louche et plus ou moins opalescent s'il est riche en peptones, se putréfiant plus rapidement s'il est pauvre en acide chlorhydrique.

On *apprécie l'acidité* au moyen de deux matières colorantes : 1° le tournesol, qui se colore en rouge aussi bien au contact des acides organiques que des acides minéraux, de l'acide chlorhydrique libre ou combiné aux matières albuminoïdes, — 2° le rouge Congo, qui se colore en bleu au contact des acides libres seulement (coloration bleue également intense pour des solutions d'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 et d'acide lactique à 3 pour 1000).

Pour *titrer l'acidité totale*, on se sert d'une burette de Mohr et d'une solution de soude, dite décinormale (1 pour 10), dont 1 centimètre cube neutralise $0^{gr},00365$ d'acide chlorhydrique. Pour indiquer le moment précis où le liquide dont on veut mesurer l'acidité est neutralisé par

l'addition graduelle de la solution alcaline, on emploie le papier rouge de tournesol ou la phénolphtaléine, dont la solution alcoolique jaune pâle prend une coloration rose dès qu'il existe une trace d'alcali à l'état libre.

L'acidité totale d'un liquide provenant des repas d'épreuve d'Ewald et Boas ou de G. Sée varie de 1,82 à 2,36 pour 1000, c'est-à-dire qu'il faut 50 à 65 centimètres cubes de la solution de soude pour neutraliser 100 centimètres cubes du liquide acide. Les variations pathologiques oscillent entre 0,8 et 6 (Bouveret) ou 8 (von Sohlern) pour 1000. Les acidités supérieures à 4 pour 1000 sont un signe d'hyperchlorhydrie. Les plus faibles acidités se voient dans le cancer, la dyspepsie nerveuse, la gastrite atrophique.

Après avoir dosé l'acidité totale, on se propose d'en déterminer les facteurs, qui peuvent être l'acide chlorhydrique libre ou combiné, accessoirement des phosphates acides et certains acides organiques, lactique, butyrique, acétique, etc....

Pour déceler l'acide chlorhydrique libre, on emploie le réactif de Günzburg ([1]) (solution alcoolique de phloroglucine 2 grammes, vanilline 1 gramme, dans alcool absolu 30 grammes ou alcool à 80° 100 grammes). On verse dans une capsule un nombre égal de gouttes du liquide gastrique et de cette solution à peu près incolore; on chauffe lentement et, s'il existe de l'acide chlorhydrique libre, on voit apparaître un anneau d'un beau rouge cinabre. Il en décèle 1 pour 10 000. Le réactif de Günzburg n'est aucunement influencé par les acides organiques et ne décèle pas l'acide chlorhydrique combiné.

Les premiers auteurs qui ont étudié l'acidité des liquides gastriques ont pensé que l'acide chlorhydrique libre jouait seul un rôle actif dans la digestion, tandis que la partie combinée aux albuminoïdes n'avait pas d'intérêt au point de vue clinique (Klemperer, Schäffer).

Hayem et Winter ([2]) accordent, au contraire, un rôle prépondérant à l'acide chlorhydrique combiné, ou, pour employer l'expression qui répond à leurs théories sur la sécrétion gastrique, au chlore combiné; ils pensent, en effet, que l'acide chlorhydrique n'est point sécrété, que les glandes de la muqueuse fournissent le chlore sous forme de chlorures, particulièrement de sodium, qui, sous l'influence de la fermentation digestive, se décomposent pour fournir le chlore à l'albumine. L'acide chlorhydrique libre, n'étant que le résidu de la fixation du chlore, demeure accessoire.

A cette théorie s'oppose celle qu'ont exposée Martius et Lüttke ([3]) : sécrétion réelle de l'acide chlorhydrique au moment de l'arrivée des aliments, neutralisation d'une certaine quantité de l'acide par les bases inorganiques des aliments, puis combinaison des albuminoïdes avec l'acide qui continue à affluer et préparant la digestion puisqu'elle conduit à la formation de syntonine (acide-albumine), qui est un des stades inter-

([1]) *Centralblatt f. klin. Med.*, 1887.

([2]) Hayem et Winter, Du chimisme stomacal. Paris, 1891.

([3]) Martius et Lüttké, *Die Magensäure des Menschen.* Stüttgart, 1892.

médiaires à la formation des peptones sous l'influence de la pepsine; ce n'est que quand l'affinité de l'albumine pour l'acide chlorhydrique est satisfaite que l'acide sécrété demeure libre.

En résumé, tandis qu'Hayem et Winter apprécient l'activité de la peptonisation d'après la quantité de chlore combiné, les autres auteurs (Bouveret) pensent que la proportion d'acide chlorhydrique combiné renseigne plutôt sur l'activité de sécrétion de cet acide que sur l'activité même de la peptonisation et que, dans les états pathologiques, la détermination qualitative et quantitative de l'acide chlorhydrique libre peut fournir des renseignements précieux sur le ralentissement et surtout sur l'excès de la sécrétion du suc gastrique.

Les RÉACTIFS COLORANTS QUI PERMETTENT LA DÉTERMINATION QUALITATIVE DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE sont :

Les uns, *sensibles exclusivement aux acides minéraux* :

Celui de Günzburg (solution alcoolique de phloroglucine-vanilline);

Celui de Boas (solution de 5 grammes de résorcine pure et 3 grammes de sucre blanc dans 100 grammes d'alcool dilué : ce réactif, incolore, chauffé au contact d'un liquide contenant de l'acide chlorhydrique libre, fournit un liséré rouge);

Le réactif de Mohr. Beaucoup moins sensible que les précédents (2 centimètres cubes d'une solution de sulfocyanure de potassium à 10 pour 100 et 1/2 centimètre cube d'une solution neutre d'acétate de fer à laquelle on ajoute : eau distillée, quantité suffisante pour 20 centimètres cubes). Cette solution, acajou clair, passe au rouge brun au contact d'un liquide contenant de l'acide chlorhydrique libre et même combiné.

Les autres colorants, *sensibles aux acides minéraux et organiques*, sont :

Le rouge Congo déjà étudié;

Le violet de méthyle ou violet de Paris (3 à 4 gouttes de la solution saturée dans 50 centimètres cubes d'eau distillée). Cette solution violette vire au bleu au point de contact avec l'acide chlorhydrique. La réaction est masquée par les albumines et les peptones; elle est moins sensible aux acides organiques [1];

La tropéoline 00 (orangé Poirier n° 4) en solution alcoolique concentrée, teinte jaune brun qui devient carmin au contact de l'acide chlorhydrique; elle est 10 fois moins sensible aux acides organiques (Von den Velden, Leube);

La benzopurpurine 6 B, qui se colore en bleu au contact de l'acide chlorhydrique et en brun noir par les acides organiques isolés ou associés à l'acide chlorhydrique; insensible à l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques (Von Jaksch);

Le vert brillant (Lépine) : poudre verte à reflets brillants qui prend une belle teinte bleue en solution à 2 pour 100. En présence de l'acide

[1] G. LYON, L'analyse du suc gastrique. Thèse de Paris, 1890.

chlorhydrique se produit une coloration qui varie du bleu vert au jaune d'or suivant la proportion de l'acide; puis le mélange se décolore d'autant plus vite qu'il y a plus d'acide chlorhydrique dans le liquide. Le vert brillant est surtout influencé par l'acide chlorhydrique libre, il l'est aussi par l'acide chlorhydrique combiné; il l'est beaucoup moins par les acides organiques.

Énumérons seulement pour mémoire des colorants moins usités : vert smaragdite, vert malachite, matières colorantes de l'airelle, etc., etc.

En résumé, les deux réactifs colorants à préférer sont la phloroglucine-vanilline (Günzburg) pour l'acide chlorhydrique libre, le vert brillant (Lépine) pour l'acide chlorhydrique combiné.

Si l'on veut DÉTERMINER QUANTITATIVEMENT L'ACIDE CHLORHYDRIQUE, on doit employer des procédés chimiques.

Procédé de Hehner et Seemann [1]. — C'est une application à l'analyse des liquides gastriques du procédé de Hehner pour la recherche des acides minéraux dans les vinaigres falsifiés. On obtient en une heure l'acide chlorhydrique total.

Une quantité déterminée de liquide gastrique, 10 centimètres cubes par exemple, est neutralisée avec la solution décinormale de soude. On note exactement la quantité de cette solution employée pour la neutralisation. Tous les acides libres, et même l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, sont transformés en sels de soude; il se forme ainsi des lactates, des acétates, etc. de soude et du chlorure de sodium. On évapore et on calcine ensuite. La calcination transforme en carbonate les sels de soude à acides organiques. Il y a donc dans les cendres du carbonate de soude et du chlorure de sodium. On dissout les cendres dans une quantité suffisante d'eau distillée. A la solution ainsi obtenue on ajoute une quantité de solution décinormale d'acide chlorhydrique égale à celle de la solution décinormale de soude employée au début de l'opération. L'acide chlorhydrique se combine à la soude des carbonates. Puisqu'on a fait usage d'une quantité égale des deux solutions décinormales de soude et d'acide chlorhydrique, il est évident que la quantité d'acide chlorhydrique restée libre correspond exactement à la quantité de chlorure de sodium formée par la neutralisation avec la soude, c'est-à-dire à la quantité d'acide chlorhydrique existant dans les 10 centimètres cubes du liquide gastrique examiné. A l'aide de la solution décinormale de soude, on dose cette partie de l'acide chlorhydrique restée libre. S'il faut 4 centimètres cubes de cette solution de soude, il y a dans les 10 centimètres cubes du liquide gastrique $4 \times 0{,}00365 = 0^{gr},0146$ d'acide chlorhydrique; en d'autres termes, ce liquide contient 1,46 pour 1000 d'acide chlorhydrique.

Procédé de Mintz [2]. — L'acide chlorhydrique libre est dosé en quinze

[1] HEHNER et SEEMANN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. V.
[2] MINTZ, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1889.

minutes. Le procédé repose sur ces deux faits, dont le premier nous est déjà connu : 1° le réactif de Günzburg ne révèle que l'acide chlorhydrique libre ; 2° dans un milieu acide dont l'activité est due tout à la fois à l'acide chlorhydrique libre et combiné, à des sels acides, à des acides organiques, la soude, avant de se porter sur les autres éléments acides, neutralise d'abord l'acide chlorhydrique libre.

On verse 10 centimètres cubes du liquide gastrique dans un verre à expérience. Il ne faut pas opérer sur une moindre quantité, afin de réduire au minimum la petite cause d'erreur inhérente au procédé. Dans le liquide gastrique on fait tomber lentement, goutte à goutte, la solution décinormale de soude contenue dans la burette de Mohr, jusqu'à ce que la réaction de Günzburg cesse de se produire. De temps en temps, on arrête l'écoulement de la solution de soude, on prend une goutte du liquide gastrique avec l'agitateur, on dépose cette goutte sur le fond d'une petite capsule de porcelaine, on y ajoute une goutte de la solution de phloroglucine-vanilline, puis on chauffe la capsule suivant le procédé précédemment indiqué, en la maintenant au-dessus et à une certaine distance de la flamme d'une lampe à alcool. Il se produit autour du mélange un liséré rouge si la proportion d'acide chlorhydrique libre est encore forte, rose pâle si cet acide chlorhydrique libre est près du point de neutralisation. Avec un peu d'habitude, on ne fait pas plus de trois ou quatre explorations de ce genre. A chaque exploration, on note la quantité de solution décinormale de soude employée. Pour plus d'exactitude, on prend la moyenne entre les chiffres relevés aux deux derniers essais avec la phloroglucine-vanilline, celui qui a donné une réaction encore positive et celui qui a donné une réaction négative. De la quantité de solution décinormale de soude employée se déduit très facilement la quantité d'acide chlorhydrique libre contenue dans le liquide examiné.

La différence entre les chiffres obtenus pour l'acide chlorhydrique total et pour l'acide chlorhydrique libre donne la proportion d'acide chlorhydrique combiné. .

Nous ne décrirons pas le procédé de Léo, basé sur la propriété que possède le carbonate de chaux sec et pulvérisé de neutraliser à la température ordinaire un liquide dont l'acidité est due à un acide libre, alors qu'il ne modifie pas la réaction d'une solution dont l'acidité provient des phosphates acides de soude et de potasse (1) ;

Celui de Cahn et von Mehring par trois titrages acidimétriques après distillation et action de l'éther (2) ;

Celui de Sjökvist par l'action du carbonate de baryte suivie de calcination et dosage de l'acide chlorhydrique à l'état de chlorure de baryum avec une solution titrée de bichromate de potasse (3) ;

Celui de Luttke, qui dose successivement le chlore total, le chlore des

(1) Léo, *Diagn. der Krankh. der Verdauungsorgane*. Berlin, 1890.
(2) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXIX.
(3) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. XIII, 1888.

chlorures fixes et celui de l'acide chlorhydrique libre et combiné [1]. Ce procédé est très analogue à celui d'Hayem et Winter que nous décrivons plus loin.

On a employé des *procédés colorimétriques*, basés sur les différentes teintes que prennent la plupart des réactifs colorants suivant la proportion d'acide chlorhydrique contenu dans les liquides gastriques auxquels ils sont mélangés. On s'est servi, en général, du vert brillant pour faire ces échelles colorimétriques (G. Sée, Mathieu, Durand-Fardel, Jolles, V. Frémont).

Il faut savoir que chez l'homme bien portant, après les repas d'Ewald ou de G. Sée, l'acide chlorhydrique total, au moment de l'acmé de la période digestive, varie de 1,5 à 2,2 pour 1000, et la proportion d'acide chlorhydrique libre de 0,7 à 0,9 pour 1000.

On doit encore DÉTERMINER LES ACIDES ORGANIQUES, qui sont d'ordinaire les acides lactique, acétique, butyrique.

Pour déterminer qualitativement l'*acide lactique*, on emploie le *procédé de Uffelmann* [2]. A 10 centimètres cubes d'une solution à 4 pour 100 d'acide phénique, on ajoute 20 centimètres cubes d'eau distillée et une goutte de perchlorure de fer; ce mélange a une belle teinte bleu améthyste. Si on ajoute au mélange une solution d'acide lactique, la coloration devient jaune citron ou jaune serin; cette réaction apparaît déjà avec une solution d'acide lactique à 0,1 pour 1000. Chez l'homme sain, après le repas d'Ewald, la proportion d'acide lactique est de 0,1 à 0,5 pour 1000. Afin d'éviter certaines causes d'erreur, on conseille d'extraire l'acide lactique du liquide gastrique par agitation avec l'éther, décantation et évaporation, pour faire agir le réactif sur le résidu de l'évaporation dissous dans un peu d'eau distillée.

Pour faire la détermination quantitative, on emploie le *procédé de Cahn et Mehring*, modifié par Boas. « Une quantité déterminée de liquide gastrique filtré est additionnée de quelques gouttes d'une solution étendue d'acide sulfurique, puis chauffée sur la flamme d'une lampe à alcool, de façon à coaguler les albumines. Après filtration, le liquide est évaporé au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse, ramené au volume primitif par l'addition d'eau distillée, puis évaporé de nouveau, de façon à chasser les acides volatils. Le résidu est dissous dans de l'eau distillée. On en dose la quantité avec la solution décinormale de soude en présence de la phénolphtaléine. 1 centimètre cube de cette solution de soude contient $0^{gr},004$ de soude et correspond à $0^{gr},009$ d'acide lactique. Pour obtenir la quantité d'acide lactique contenue dans le volume employé de liquide gastrique, il suffit donc de multiplier par 0,009 le nombre de centimètres cubes de la solution de soude nécessaires pour la neutralisation. S'il a fallu 1/2 centimètre cube de cette solution, la quantité de liquide gastrique analysé contient $0,009 \times 0,5 = 0,0045$ d'acide lac-

(1) *Die Magensaüre des Menschen*, 1892.
(2) UFFELMANN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXVI.

tique. Si cette quantité de liquide gastrique est de 10 centimètres cubes, la proportion de l'acide lactique est de 0,45 pour 1000 » (Bouveret).

Les acides volatils *acétique* et *butyrique* sont décelés qualitativement par leur odeur : le premier a celle du vinaigre ; le second, celle du beurre rance.

Pour l'acide acétique, on peut encore, après l'avoir extrait du liquide gastrique au moyen de l'éther, le transformer en acétate de soude, dans lequel quelques gouttes d'une solution étendue de perchlorure de fer produisent une coloration rouge.

Pour l'acide butyrique, après l'avoir séparé par distillation, on ajoute à sa solution aqueuse quelques petits fragments de chlorure de calcium : aussitôt surnagent des gouttelettes huileuses ayant l'odeur caractéristique. Ou bien, en saturant la solution aqueuse par l'eau de baryte, on forme des cristaux de butyrate de baryte en tablettes brillantes.

Si l'on veut déterminer quantitativement ces acides, on aura recours aux procédés de distillation de Cahn et Mehring, mais le plus souvent ce sera inutile, puisque ces acides n'existent pas à l'état normal dans le contenu de l'estomac et que leur présence caractérise suffisamment l'état pathologique.

Il y a lieu également de rechercher dans le suc gastrique les deux ferments auxquels il doit son activité : la pepsine, le ferment lab ou ferment de la présure.

On sait que la *pepsine* est sécrétée à l'état de pepsinogène ou propepsine, qui n'acquiert la propriété de digérer l'albumine qu'après avoir subi l'action de l'acide chlorhydrique ; il y a presque toujours assez de propepsine dans un estomac gravement lésé, et c'est bien plutôt la variation dans la richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique qui explique la variation du pouvoir digestif de la pepsine ; la proportion la plus convenable est 2,5 d'HCl pour 1000.

Pour déterminer la présence de la pepsine et mesurer approximativement son activité, on agit différemment si le liquide gastrique contient ou non de l'acide chlorhydrique.

S'il y a de l'acide chlorhydrique libre, on fait avec le liquide gastrique filtré la digestion artificielle de petits cubes de blanc d'œuf, d'un poids égal de 5 centigrammes, dans 3 tubes, dont le premier contient du liquide gastrique pur ; le second, ce liquide additionné d'une quantité égale de solution chlorhydrique à 2 ou 2,5 pour 1000 ; le troisième, du liquide gastrique additionné de quelques centigrammes de pepsine. A la température de 40 degrés, 5 centigrammes de blanc d'œuf coagulé se digèrent en 3 heures dans 25 centimètres cubes de liquide gastrique normal.

On emploie encore la méthode des dilutions de Brücke pour apprécier approximativement la quantité de pepsine. Cette méthode, modifiée par Boas, consiste à prendre une série de tubes désignés par des lettres de A à K, contenant tous 10 centimètres cubes d'un liquide dans lequel entrent en proportion variable le liquide gastrique et une solution décinormale

d'acide chlorhydrique. Dans chacun de ces tubes, on opère la digestion artificielle et l'on note à partir de quel tube disparaît le pouvoir digestif.

Si le liquide gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre, on y ajoute quelques gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique pour obtenir une réaction nette avec la phloroglucine-vanilline, puis on le soumet à l'épreuve de la digestion artificielle. L'absence complète de propepsine dans un liquide gastrique est fort rare, mais très importante à constater, car elle indique la destruction à peu près complète des glandes gastriques.

Le *ferment lab* ou ferment de la présure, auquel est due la coagulation du lait, est sécrété par les glandes à l'état de labzymogène, d'où le sépare l'acide chlorhydrique. Pour le déterminer qualitativement, si le liquide gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre, on ajoute à 10 centimètres cubes de liquide gastrique, exactement neutralisé, une égale quantité de lait cru ou bouilli; on porte à l'étuve à 38 degrés. S'il y a du lab, la coagulation s'opère en 10 ou 15 minutes.

Pour déterminer le labzymogène, on alcalinise par le carbonate de soude faiblement 10 centimètres cubes de suc gastrique pour détruire le lab en respectant le labzymogène; on ajoute 2 ou 3 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium au centième, puis autant de lait qu'il y a de liquide gastrique, et on porte à l'étuve; s'il y a du labzymogène, le lait se coagule.

Quand il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre, on introduit dans l'estomac une solution étendue d'acide chlorhydrique qu'on retire avec la sonde au bout d'une demi-heure. Sur ce liquide, on agit comme précédemment.

Quant à la détermination quantitative, elle se fait approximativement par la méthode des dilutions.

Il reste à DÉTERMINER LES PRODUITS DE LA DIGESTION GASTRIQUE.

Pour la digestion des *amylacés*, la solution iodo-iodurée permet de déceler les modifications de l'amidon : l'amidon soluble se colore en bleu, l'érythrodextrine en rouge, l'achroodextrine reste incolore. La maltose réduit la liqueur de Fehling.

Pour déceler la série des substances *albuminoïdes* issues de la digestion gastrique : albumine, syntonine, propeptone et peptone, on obtient des précipités de ces divers corps par des réactions appropriées. La réaction du biuret, qui consiste à verser dans quelques centimètres cubes du liquide gastrique un excès de solution de potasse à 4 pour 100, puis à ajouter au mélange quelques gouttes d'une solution étendue de sulfate de cuivre, permet de distinguer l'albumine ou la syntonine (en présence desquelles se produit une coloration violette) de la propeptone ou de la peptone (qui donne une teinte rose ou rouge pourpre).

Procédé chlorométrique de MM. Hayem et Winter [1]. — Le repas

[1] HAYEM et WINTER, *Du chimisme stomacal*, 1891. — HAYEM, *Leçons de thérapeutique.*

d'épreuve adopté par M. Hayem est celui d'Ewald : un quart de litre de thé léger sans sucre ni lait et 60 grammes de pain blanc rassis. Une heure après, on pratique l'extraction du contenu de l'estomac par la méthode d'expression d'Ewald, au moyen du tube Faucher n° 1, du tube Debove plus rigide, ou d'une grosse sonde en caoutchouc de Nélaton, dont l'extrémité inférieure est percée d'un orifice terminal, d'une œillère latérale, et un peu au-dessus de celle-ci, de deux trous circulaires diamétralement opposés (Hayem). On la réunit par un tube index en verre avec un tuyau de caoutchouc.

On rassure le malade en lui expliquant que l'introduction de la sonde n'est pas douloureuse, ne peut pas entraver sa respiration et qu'il n'a qu'à exécuter au commandement une série de mouvements de déglutition. On le fait asseoir sur une chaise, la tête droite ou un peu penchée en avant, la bouche légèrement ouverte. L'extrémité de la sonde humectée est placée sur la langue ; on commande au patient de fermer la bouche et de commencer à déglutir ; dès qu'on sent la sonde engagée dans l'œsophage, on la pousse et, tout en encourageant le malade, on l'empêche, s'il est très nerveux, de chercher à arracher la sonde avec ses doigts.

La sonde une fois parvenue dans l'estomac, il suffit, le plus souvent, de faire tousser plusieurs fois le malade pour que le contenu gastrique reflue dans le tube et puisse être recueilli dans un verre à expériences. Si aucun liquide n'est obtenu, c'est ou bien que l'estomac s'est déjà vidé, — auquel cas on doit recommencer l'extraction une demi-heure seulement après le repas d'épreuve, — ou bien que l'estomac est trop inerte pour réagir au contact de la sonde ; on adapte alors à la sonde, au niveau de l'index de verre, un flacon à deux tubulures dans lequel on fait le vide avec la pompe de l'aspirateur Potain.

Le suc ayant reposé dans le verre à expériences, on note ses caractères physiques : aspect de la portion surnageante, présence de résidus alimentaires peu ou point modifiés, en suspension ou formant sédiment, la couleur, l'odeur, la viscosité de la partie liquide ; on filtre et on note la lenteur de la filtration, le mucus qui demeure sur le filtre, le volume du liquide après filtration. Si le liquide est verdâtre, on y recherche la bile par la réaction de Gmelin.

L'analyse chimique du suc stomacal extrait est faite par le procédé Winter, qui a été imaginé pour doser le chlore sous les trois formes : 1° d'acide chlorhydrique libre ; 2° de combinaisons chloro-organiques ; 3° de chlorures fixes ou combinaisons chloro-minérales.

Dans chacune de trois petites capsules de porcelaine *a*, *b*, *c*, on met 5 centimètres cubes de liquide gastrique filtré.

Dans la capsule *a* on verse un excès de carbonate de soude, puis on porte à l'étuve à 100 degrés ou au bain-marie les trois capsules jusqu'à dessiccation complète.

On reprend la capsule *a*, qui, par suite de l'addition d'un excès de carbonate de soude, renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes

et doit servir à doser le chlore total (T). On la porte progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On agite fréquemment, avec une baguette de verre, pour hâter la destruction des matières organiques et diminuer l'action de la chaleur. Au bout de quelques minutes, dès que la masse ne présente plus de points en ignition et qu'elle devient pâteuse par un commencement de fusion du carbonate de soude, on reprend par l'eau le résidu qui doit fournir une solution incolore. On laisse refroidir, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur; on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique; on ramène la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de soude pur. On chauffe et on est averti que l'alcalinité est atteinte par une abondante précipitation des sels calcaires entraînant tout le charbon.

Après filtration sur papier Berzélius et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potasse. La quantité du chlore est exprimée en HCl afin que toutes les valeurs trouvées soient comparables entre elles.

Les capsules *b* et *c*, soumises à une évaporation prolongée à 100 degrés, sont ainsi privées de tout l'HCl libre.

Si à la capsule *b* on ajoute alors un excès de carbonate de soude, on fixe tout le chlore restant, c'est-à-dire tout le chlore du contenu stomacal moins l'HCl. On dose cette partie du chlore, en procédant comme il a été dit à propos de la capsule *a* pour le chlore total. La valeur obtenue, soustraite de celle qui représente le chlore total, donne la quantité d'HCl libre. $a - b =$ HCl libre (H).

La capsule *c*, après dessiccation, est calcinée sans addition de carbonate de soude. On doit opérer rapidement, en évitant de surchauffer; aussi la capsule chauffée par son fond doit-elle être garantie latéralement à l'aide d'une toile métallique et on écrase le charbon avec un agitateur pour hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. On détruit ainsi les combinaisons organiques du chlore, et le résidu ne contient plus que les chlorures fixes, dont le chlore est dosé par la même manipulation que pour les deux premières capsules.

Le chiffre des chlorures fixes (F) étant retranché de la valeur fournie par *b* (chlore moins HCl libre), on obtient la quantité de chlore combinée aux matières organiques et à l'ammoniaque. $b - c =$ HCl combiné aux matières organiques (C). Ainsi on se trouve avoir déterminé les quatre valeurs suivantes :

Le chlore total (T) fourni par la capsule *a* ;

Le chlore à l'état d'acide chlorhydrique libre (H) fourni par la différence $(a - b)$;

Le chlore à l'état de chlorures fixes (F) fourni par la capsule *c*;

Enfin, le chlore combiné aux matières albuminoïdes (C) fourni par la différence $b - c$.

En y ajoutant la valeur de l'acidité totale, on possède cinq valeurs différentes, toutes exprimées en HCl et comparables entre elles, — et dont la comparaison permet de classer chaque cas particulier dans un des grands types de séméiologie chimique.

L'existence de l'acide chlorhydrique libre communique toujours au contenu des capsules évaporées sans addition de carbonate de soude une coloration noirâtre dont l'intensité est en rapport avec la proportion de cet acide libre et son action sur les matières albuminoïdes, tandis qu'en l'absence d'HCl libre le résidu offre une coloration jaune paille. D'ailleurs, on confirme la présence de HCl libre au moyen d'un réactif colorant, le violet de méthyle, qui, à son contact, vire au bleu et même prend une légère teinte verte (Laborde et Dusart).

On recherche, en outre, dans le contenu stomacal, la présence de l'acide lactique, de l'acide acétique et des acides gras.

Pour déceler l'*acide lactique*, on emploie la solution d'Uffelmann, fraîchement préparée, de couleur améthyste

Acide phénique hydraté au 10e.	5	centimètres cubes
Perchlorure de fer de densité 1,28.	5	—
Eau distillée.	20	—

ou la solution de Bourget de couleur jaune un peu brun

Eau distillée.	10 centimètres cubes.
Perchlorure de fer.	VI à VIII gouttes.

Toutes les deux virent au jaune serin, en présence de l'acide lactique. Il est vrai que la même réaction se produit au contact des lactates et est entravée par la présence de six fois autant d'acide chlorhydrique (Grundzach). Mais, quand il y a doute, il reste à traiter le liquide gastrique par l'éther, qui s'empare de l'acide lactique ; décanter, évaporer et faire agir le réactif à petite dose sur le résidu aqueux.

L'*acide acétique*, souvent déjà décelé par son odeur, est mis en évidence par cette réaction : traiter le liquide gastrique par l'éther, neutraliser le résidu aqueux de l'extrait éthéré par le carbonate de soude, y verser quelques gouttes d'une solution neutre de perchlorure de fer, qui fait apparaître une coloration rouge par formation d'acétate ferrique se coagulant à chaud (réaction commune, il est vrai, aux acétates et à l'acide formique).

Les acides gras, notamment l'acide *butyrique*, qui peuvent communiquer au liquide une odeur rance, sont décelés par la coloration jaune paille à reflet rougeâtre que prend le liquide gastrique traité par le réactif d'Uffelmann. Le résidu aqueux de l'extrait éthéré, traité par le chlorure de calcium, laisse dégager quelques gouttelettes oléagineuses.

Le *mucus*, mélangé au suc gastrique, en rend la filtration très lente et

reste, en général, sur le filtre. Dans le liquide filtré, on peut rarement précipiter de la mucine par l'acide acétique.

On recherche dans le suc gastrique comme matières albuminoïdes représentant les étapes successives de la peptonisation, la syntonine, les propeptones et les peptones.

La syntonine est coagulée par la chaleur comme l'albumine, mais elle précipite quand on neutralise avec un alcali. Elle donne moins nettement que les peptones la réaction du biuret.

Après avoir précipité à froid la syntonine par le chlore de sodium à saturation, pour rechercher les propeptones, on ajoute de l'acide acétique et on chauffe ; il se fait un précipité.

Pour déceler les peptones, on fait la réaction du biuret (Pietrowski). Dans un centimètre cube du liquide à examiner, mettre un cristal de sulfate de cuivre, puis verser un léger excès de soude. Il se forme une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes, d'autant plus rouge pourpre qu'il y a plus de peptones.

Quand on opère sur des mélanges contenant, en outre, de la syntonine et des propeptones, il faut d'abord éliminer ces dernières par le procédé d'Hofmeister : traiter la liqueur filtrée par l'acétate de sodium, puis y verser goutte à goutte du chlorure ferrique jusqu'à ce qu'il se produise une teinte rouge persistante ; neutraliser par un alcali, porter à l'ébullition et filtrer après refroidissement.

Si l'on veut rechercher dans l'estomac les produits de la digestion des matières amylacées, on emploie la solution iodo-iodurée. On sait que l'excès d'HCl entrave l'amylalyse, c'est-à-dire la transformation régulière des amylacés en érythrodextrine, achroodextrine, maltose et glycose. Le réactif iodo-ioduré donne, avec l'érythrodextrine (qui ne doit pas exister dans le contenu stomacal normal) une coloration rouge pourpre, avec l'achroodextrine une coloration noirâtre, avec l'amidon une coloration bleue. La liqueur distillée révèle la glycose.

Pour apprécier la richesse des liquides stomacaux en pepsine, Leube a préconisé les digestions artificielles. On met à l'étuve à 40 degrés des petits cubes d'albumine dans trois tubes dont l'un contient du suc gastrique pur, le second du suc gastrique additionné de 0,10 pour 100 d'HCl, le troisième de suc gastrique additionné de pepsine, afin de déterminer s'il y a défaut d'HCl ou de pepsine. M. Hayem considère les résultats obtenus comme entachés de trop de causes d'erreur pour mériter d'être utilisés.

Pour rechercher le ferment lab, ou présure, neutraliser le suc gastrique et le mélanger avec du lait, dont la coagulation s'opère en quelques minutes.

Lorsque l'interprétation des résultats obtenus après extraction du repas d'épreuve au bout d'une heure laisse le diagnostic douteux, M. Hayem conseille de rechercher les troubles évolutifs (voir plus loin page 634), soit par la méthode dite d'examen en *série interrompue* (extraire à des

jours différents, mais rapprochés, le liquide gastrique à une période de plus en plus éloignée du repas d'épreuve), soit par l'examen en *série continue* (extraire à la suite d'un seul et même repas d'épreuve, à des moments de plus en plus éloignés du début du repas, la quantité du liquide nécessaire pour l'analyse).

Comme terme de comparaison, voici les résultats fournis chez un individu normal par la méthode de Hayem et Winter après le repas d'Ewald extrait au bout d'une heure.

$$A = 0{,}190$$
$$H = 0{,}044$$
$$T = 0{,}321$$
$$C = 0{,}170$$
$$F = 0{,}107$$
$$\alpha = 0{,}86$$
$$\frac{T}{F} = 3$$

Peptones moyennement abondantes. Pas de syntonine. Résidu coloré. Réactions de l'HCl nettes. Acides gras, rien de caractéristique.

Liquide moyennement abondant (30 à 40 centimètres cubes après filtration), bien émulsionné filtrant facilement.

Au Congrès de médecine de Lyon (1), la valeur diagnostique du chimisme stomacal, et notamment du procédé Hayem-Winter, a été l'objet d'une discussion assez vive, après l'exposé de la question par un rapport de M. Hayem. Nous ne pouvons nous dispenser de nous en faire ici l'écho.

M. Bourget (de Lausanne) considère que le travail de la digestion stomacale n'est pas définitif, mais constitue seulement une sorte de préparation à la digestion intestinale; cette préparation peut donc sans préjudice grave n'être pas complète pourvu que le fonctionnement mécanique de l'estomac soit normal. Dans une même affection stomacale le suc gastrique ne présente pas toujours les mêmes anomalies; l'analyse chimique ne peut donc suffire à établir le diagnostic : ainsi l'absence d'HCl ne permet pas plus d'affirmer un cancer de l'estomac que l'hyperacidité chlorhydrique de diagnostiquer l'ulcère rond; seule l'hypersécrétion permanente (maladie de Reichmann) peut être diagnostiquée par la simple analyse du suc gastrique recueilli à jeun après repas d'épreuve, à la condition d'avoir des données exactes sur l'acidité totale, sur la proportion pour 100 et la quantité totale d'HCl libre combiné et sur la quantité des acides organiques contenus dans l'estomac. Bourget ne trouve pas le moment venu d'établir une nouvelle classification des affections stomacales basée sur l'analyse chimique d'un contenu stomacal. L'examen chimique, qui n'est qu'un auxiliaire des autres moyens d'investigation pour le diagnostic, peut toutefois seul fournir des indications précises pour le traitement.

M. Linossier a insisté sur les causes d'erreur qui affaiblissent la valeur

(1) 26 et 27 octobre 1894.

clinique du chimisme stomacal : on analyse non pas du suc gastrique, mais du chyme; la qualité, la quantité, la température des aliments ont une influence sur la sécrétion gastrique; l'heure du repas et celle de son extraction ont aussi de l'importance. Les résultats du dosage de l'acide chlorhydrique combiné sont médiocres, et l'interprétation des chiffres obtenus le plus souvent difficile; il est malaisé de déterminer où commence la déviation de la chlorhydrie normale.

M. A. Mathieu estime que, si les données fournies par le chimisme nous renseignent sur la qualité de la sécrétion gastrique, elles ne donnent une idée, ni de la quantité de la sécrétion, ni de la quantité de travail réel exécuté par l'estomac; elles ne renseignent pas non plus sur la motricité gastrique ni sur le transit stomacal. M. Mathieu s'est depuis longtemps préoccupé de chercher une substance indifférente et soluble, non toxique, sans action sur la digestion stomacale qu'on pût retrouver ensuite et doser facilement. Des essais avec le sulfate de soude, le bleu de méthylène ne l'ayant pas satisfait, il s'est arrêté, avec M. Hallot, à l'emploi de l'huile émulsionnée. Grâce à ce procédé, il peut mesurer la motricité stomacale dont la perte lui paraît chose plus grave que l'insuffisance de la sécrétion.

M. Renaut (de Lyon) admet, comme M. Linossier, la variabilité du chimisme stomacal.

M. Sollier croit que, dans bon nombre de cas, les troubles fonctionnels précèdent la lésion, et que les dyspepsies purement nerveuses s'accompagnent de modifications du chimisme stomacal; il cite une observation tendant à prouver l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur l'évolution de la digestion. En produisant à volonté par la suggestion hypnotique sur des hystériques l'anesthésie et le réveil de la sensibilité de l'estomac, il constate des troubles du chimisme stomacal variables suivant le degré de l'anesthésie et disparaissant avec elle.

M. Hayem a répondu énergiquement aux critiques qui lui étaient faites[1]. Il a rappelé qu'il avait toujours distingué les troubles fonctionnels et les états organopathiques, il n'a cessé d'établir les différences qui existent entre la *dyspepsie* et l'*état gastrique*. La dyspepsie est une réaction individuelle; on n'est dyspeptique que lorsqu'on se plaint de l'estomac. Dans la dyspepsie tout est trouble fonctionnel, alors qu'au contraire il y a un nombre considérable d'*états gastriques latents* sans troubles fonctionnels. Il ne nie pas que le système nerveux puisse avoir une influence sur l'état de l'estomac, il admet même des lésions de gastro-névrose. Mais il se refuse à admettre la variabilité de suc gastrique au point de vue chimique : « Dans les maladies stomacales bien caractérisées la fonction chimique est d'une fixité décevante qui est due aux lésions structurales glandulaires et explique l'incurabilité des lésions arrivées à une certaine période. »

(1) *Revue des sciences médicales*, janvier 1895.

III. — ENQUÊTE SUR L'ÉTAT ACTUEL

INTERROGATOIRE SUR LES COMMÉMORATIFS

Pour suivre le plan adopté par Bouveret dans son remarquable livre, commençons l'examen d'un gastropathe par L'INTERROGATOIRE, qui comprend la recherche des commémoratifs et l'enquête sur les signes actuels.

La recherche des COMMÉMORATIFS porte sur les faits suivants :

L'âge : les adolescents et les jeunes gens ont surtout les névroses de la sensibilité et de la motilité ; on voit surtout l'ulcère à partir de vingt-cinq ou trente ans, le catarrhe chronique et le cancer chez l'adulte et le vieillard.

L'hérédité : cancer, dilatation gastrique.

L'ancienneté de la maladie : tandis que les gastrites, l'ulcère, les névroses ont une durée toujours longue, le cancer évolue en général en quinze ou dix-huit mois.

Le mode de début : lent, insidieux dans le cancer, l'ulcère, le catarrhe chronique; — brusque pour les vomissements nerveux, la gastralgie, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion.

Les circonstances qui ont pu jouer un rôle étiologique : la profession, le genre de vie, qui peuvent entraîner l'habitude de manger trop vite en mastiquant mal, l'irrégularité des heures des repas, le mauvais choix des aliments, l'usage ou l'abus des alcooliques, l'absence d'exercice après les repas, la trop grande quantité des boissons, le surmenage physique et intellectuel, la dépression morale, les maladies antérieures et les médications qu'elles ont nécessitées : fièvre typhoïde, grippe, paludisme, syphilis, — maladies coexistantes : néphrites, affections urinaires — absence de toute maladie antérieure ou actuelle.

Le ou les symptômes de début : douleur, vomissement, hématémèse, melæna, etc.

La marche depuis le début : rémissions spontanées ou imputables à l'amélioration de l'hygiène ou à la médication, paroxysmes périodiques ou liés à la réapparition de certaines causes.

La transformation des symptômes.

L'*amaigrissement* : sa valeur dépend de sa rapidité, de son intensité, de la manière dont l'alimentation s'est faite, de la coexistence de certaines associations morbides.

L'*état antérieur des fonctions intestinales* : constipation, diarrhée, coliques. Les commémoratifs concernant les affections antérieures du système nerveux, des appareils cardio-vasculaire, respiratoire ou génito-urinaire.

INTERROGATOIRE SUR LES SYMPTOMES ACTUELS

État au lever: meilleur chez les hyperchlorhydriques, les hypersécréteurs au début; pire chez les neurasthéniques et autres névropathes, dans le catarrhe chronique ancien, la dilatation avec rétention, l'hypersécrétion permanente ancienne.

Diarrhée matutinale après le premier repas : catarrhe avec fermentations anormales ou dilatation avec rétention.

Appétit: les signes tirés de ses modifications sont des plus trompeurs, ce sont pures présomptions. Il peut demeurer normal tant qu'il n'y a pas de profonde altération de l'organe ; il peut être *exagéré* soit par la répétition trop fréquente de la faim (boulimie) qui est souvent une simple névrose, qui peut aussi être associée à la dilatation, à l'hypersécrétion permanente, à diverses maladies du système nerveux, — soit par la persistance de la faim malgré une alimentation copieuse (polyphagie): diabète, convalescence, hystérie, neurasthénie, épilepsie, démence, paralysie générale.

On observe plus particulièrement l'appétit exagéré dans les gastropathies avec excès de la sécrétion: hyperchlorhydrie, hypersécrétion permanente, ulcère, mais surtout en dehors des périodes de gastralgie avec vomissements.

L'*abolition de l'appétit* (anorexie) est surtout rapide et intense dans l'hystérie; elle a souvent ce caractère de ne pas inquiéter beaucoup la malade, de ne pas être suivie d'un amaigrissement aussi prompt que chez les gastropathes vrais, de porter sur toute espèce d'aliments.

L'anorexie peut être une forme d'hystérie mono-symptomatique. C'est un phénomène mental; il est susceptible de varier brusquement et d'alterner avec des périodes d'appétit normal ou exagéré.

Une forme spéciale d'anorexie nerveuse est celle où la malade, qui se mettait à table avec appétit, se déclare rassasiée, dès qu'elle a pris quelques bouchées d'aliments.

L'anorexie des maladies de l'estomac existe dans le cancer, le catarrhe chronique invétéré, l'ectasie avec rétention. Le gastropathe anorexique fait encore souvent des efforts pour surmonter la répugnance que lui inspirent les aliments, tandis que l'anorexique nerveuse n'en fait aucun. L'anorexie du cancer peut être élective au début (graisse, viandes, substances riches en albumines).

Les perversions de l'appétit (pica, malacia) se voient surtout chez les hystériques, les femmes grosses, les gastralgiques chlorotiques ou dans la dyspepsie du début de la phtisie.

Pour être renseigné exactement sur l'alimentation des malades, il faut les obliger par des questions précises à dire quelle *quantité* et quelle *nature d'aliments* ils prennent jour par jour et repas par repas ; car ils

apprécient souvent d'une manière tout à fait erronée la quantité et la qualité. Telle hystérique au début de l'anorexie croit encore manger beaucoup; tel hyperchlorhydrique croit manger sans excès alors qu'il surcharge évidemment son estomac. On apprendra souvent que l'alimentation est trop peu variée, restreinte à un seul type d'aliments, les azotés par exemple, et l'on s'expliquera ainsi certains amaigrissements.

La *soif* est rarement diminuée; quelquefois, dans la dyspepsie nerveuse, certains neurasthéniques consentent volontiers à boire peu et même se mettent d'eux-mêmes à boire trop peu; ce qui a pour conséquence l'amaigrissement et favorise la tendance à la lithiase. La soif est augmentée bien plus souvent dans l'hypersécrétion permanente, comme chez les diabétiques et les urinaires, dans le catarrhe chronique des alcooliques, dans le cas de fermentations secondaires avec régurgitations acides produisant l'irritation du pharynx. L'augmentation de la soif peut coïncider avec l'anorexie.

Comme pour les aliments, il importe de faire préciser au malade la quantité et la nature des boissons qu'il prend, et les heures auxquelles il les prend.

Le *goût* est peu altéré dans beaucoup des affections de l'estomac. Il l'est davantage chez les névropathes; sa diminution tient souvent à des troubles de la sécrétion salivaire (sialorrhée ou insuffisance de salive). Les saveurs fades, pâteuses, et nauséeuses ou amères se montrent dans le catarrhe chronique, le cancer, dans le cas de fermentations anomales ou putrides comme dans le cancer ulcéré.

La *gêne de la déglutition* n'existe que dans la sténose du cardia ou quand l'œsophagisme est associé à un état gastrique.

Symptômes subjectifs d'ordre digestif. — On les distingue en *précoces* ou immédiats et *tardifs*; les premiers résultent d'un désordre de la sensibilité ou de la motricité; les seconds, se montrant à l'apogée du processus digestif, découlent d'une perturbation de la sécrétion (ou de fermentations secondaires).

A. *Symptômes précoces.* — Les malades peuvent avoir aussitôt après le repas des malaises, tels que la sensation de plénitude, de chaleur ou de picotement à l'épigastre, ce sont d'ordinaire des sujets jeunes, névropathes souffrant d'une hyperesthésie de la muqueuse gastrique; des symptômes analogues existent dans le catarrhe, le cancer, la dyspepsie nerveuse, mais ils sont plus tardifs. — Si, très peu de temps après la fin du repas, éclate une violente crise gastralgique avec irradiations dans le dos et entre les épaules, on doit songer à l'ulcère. — Si la malade vomit aussitôt après le repas et même parfois avant la fin, c'est le plus souvent une jeune fille en puissance ou en imminence d'hystérie.

B. *Symptômes tardifs.* — Entre une et quatre heures après la fin du repas, on peut voir survenir divers troubles qui se groupent pour constituer, soit le syndrome dyspeptique flatulent, soit le syndrome douloureux.

Le syndrome dyspeptique flatulent comporte la sensation de tension épigastrique, le ballonnement avec ou sans météorisme apparent, en même temps de l'oppression, des palpitations, l'inaptitude au travail intellectuel, puis le pyrosis, les éructations gazeuses et les régurgitations acides; le tout durant de quelques minutes à plusieurs heures. Ce syndrome est commun au catarrhe chronique, au cancer, à la dyspepsie nerveuse.

La *flatulence* est la production de gaz dans l'estomac et l'intestin; ces gaz peuvent s'échapper bruyamment par la bouche (*éructation*) ou l'anus, et toujours il y a ballonnement de l'estomac et de l'intestin; mais ces deux phénomènes ne sont point proportionnels, le tympanisme étant très développé et les renvois rares ou inversement. Quand la distension par les gaz est très considérable, elle peut empêcher la perception du clapotage gastrique. En refoulant le diaphragme, elle produit l'essoufflement et même des accès pseudo-asthmatiques ou bien des palpitations. Les gaz peuvent être fétides, avoir une saveur et une odeur sulfurique, lactique ou butyrique; le plus souvent ils sont inodores et c'est alors surtout qu'ils sont très fréquents.

On a admis que les gaz intestinaux pouvaient refluer dans l'estomac par suite de l'incontinence du pylore; on y a pourtant rarement constaté l'hydrogène sulfuré. L'analyse des gaz issus de l'estomac dans un cas de fermentation butyrique (Carius) a décelé l'acide carbonique, l'hydrogène, le gaz des marais, l'oxygène et l'azote dont le mélange était inflammable. Dans un cas d'Ewald et Ruppstein où l'estomac contenait de l'alcool, de l'acide acétique et de l'acide butyrique, on a constaté que les renvois gazeux étaient formés d'oxygène, d'azote, d'hydrogène, d'acide carbonique, de gaz des marais avec traces de gaz d'éclairage et d'acide sulfurique. Mais, dans tous les cas où les gaz ont été analysés, il y avait chez les malades sténose du pylore, rétention prolongée des aliments dans l'estomac et fermentation.

Chez les malades qui n'ont pas ou n'ont que peu de dilatation, les gaz éructés sont en général inodores et sont constitués surtout par de l'air atmosphérique. Ces malades sont généralement des gens nerveux. On admet que certaines personnes avalent de l'air et le rendent bruyamment (*aérophagie hystérique* de Bouveret). Cet air ne va pas toujours jusqu'à l'estomac et est rejeté par contraction des muscles du cou (éructation œsophagienne). On a comparé ce symptôme au vomissement hystérique de Bristowe, dans lequel les aliments sont rejetés avant même d'être arrivés à l'estomac ([1]).

Hayem n'accepte pas sans réserve la distinction radicale entre les éructants dilatés avec fermentation intra-stomacale et les éructants nerveux rejetant de l'air atmosphérique ([2]). Il a toujours constaté les signes de troubles du chimisme gastrique chez les grands flatulents. La flatulence

([1]) Vauthey (Paul), Gaz de l'estomac, fermentations stomacales et leurs gaz. (*Thèse de Lyon*, 1897.)

([2]) Hayem, *Leçons de thérapeutique*, 1893.

modérée, chez les malades ayant des douleurs peu intenses de l'estomac, accompagne l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie avec un certain degré de fermentation secondaire; mais la grande flatulence, avec éructations peu odorantes ou complètement inodores, accompagne l'hyperpepsie avec fermentation anormale (c'est l'ancienne dyspepsie putride).

Le *syndrome douloureux*, qui se manifeste au plus tôt après la première heure de la digestion, plus souvent deux ou trois heures, plus rarement vers la quatrième ou cinquième heure, est constitué par des sensations de chaleurs, brûlure, constriction de l'épigastre et de la partie gauche de la base du thorax. Quand la douleur est au summum, le malade, pâle, est courbé en avant, s'appuyant fortement les mains sur l'épigastre. Au bout de quelque temps, quinze à trente minutes, une heure et même deux, quelques régurgitations acides ou un vomissement de liquide aigre, amer, avec ou sans résidus alimentaires terminent la crise. On voit ces crises gastralgiques dans les gastropathies avec hypersécrétion chlorhydrique ou muqueuse et l'ulcère. Dans ce dernier cas, la douleur a pu éclater dès l'ingestion des aliments, des hématémèses surviennent à un moment donné. On voit quelquefois des crises douloureuses du même genre quand il y a péristaltisme excessif de l'estomac par suite de sténose du pylore ou du duodénum.

Si l'on étudie isolément plusieurs des symptômes qui sont groupés dans ces deux syndromes, on en trouve qui n'ont pas grande valeur au point de vue du diagnostic, comme le pyrosis, l'éructation, la régurgitation, la nausée ; on doit au contraire attacher une extrême importance aux diverses modalités de la douleur et du vomissement.

Le *pyrosis* est une sensation de brûlure, de fer chaud, qui part de l'orifice de l'estomac pour remonter derrière le sternum le long de l'œsophage et jusque dans le pharynx, brûlure produite par l'ascension suivant ce trajet d'une petite quantité de liquide acide. Il peut accidenter aussi bien les gastropathies hypersécrétantes et l'ulcère (pyrosis hyperchlorhydrique de Sticker) que le cancer, le catarrhe et la dilatation par suite des fermentations secondaires avec formation d'acides acétique et butyrique qu'elles déterminent; ou même il peut être produit par une insuffisante contraction du cardia, au moment où une contraction de l'estomac refoule dans l'œsophage un peu de son contenu normal sans hyperacidité chlorhydrique ni organique.

Tandis que l'onde rétrograde pyrosique vient mourir à l'entrée du pharynx, il y a *régurgitation* si le contenu qui a reflué de l'estomac est arrivé jusqu'à la bouche et craché; la régurgitation, comme le pyrosis, s'accomplit par simple antipéristaltisme sans contraction des muscles abdominaux. Le liquide régurgité peut être amer et très acide, s'il contient beaucoup de peptones et si le sujet est atteint d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion. Il est en même temps d'une odeur aigre, s'il contient des acides butyrique ou acétique chez un individu ayant des fermentations secondaires. Il a une odeur putride s'il y a stagnation prolongée de matières albumi-

noïdes (cancer ulcéré, dilatation ancienne avec rétention et insuffisance chlorhydrique, catarrhe chronique très ancien).

Il y a aussi des régurgitations sous l'influence unique d'un trouble de la motilité chez les hystériques et neurasthéniques.

Le *mérycisme* ou rumination est une régurgitation continue du contenu gastrique, par bols successifs, que le malade conserve dans sa cavité buccale, mastique et déglutit une seconde fois.

Ce phénomène, attribué à tort à la paralysie du cardia (Dumur) [1], et qui existe chez des individus dont l'estomac a été trouvé sain à l'autopsie, mais atteints de névrose, d'aliénation mentale ou idiots (Bourneville et Séglas) [2], peut coexister avec divers troubles dyspeptiques d'ordre atonique et sécrétoire, avec la dilatation ou le catarrhe [3], mais il paraît surtout d'ordre nerveux. Le mécanisme, comparable à la rumination animale physiologique étudiée par Chauveau et Toussaint [4], est complexe : occlusion de la glotte, abaissement du diaphragme, contraction de l'estomac et des muscles abdominaux, ouverture du cardia et aspiration exercée par des mouvements antipéristaltiques de l'œsophage. Ce serait un acte réflexe ayant pour point de départ une perversion de la sensibilité de la muqueuse gastrique au contact d'aliments indigestes ou insuffisamment mastiqués, mais exigeant une prédisposition névropathique [5]. Les aliments ingérés les derniers sont les premiers à remonter dans la bouche; mais la rumination est quelquefois élective et ne s'exerce que pour certains aliments à l'exclusion des autres. Il y a des malades qui peuvent à volonté provoquer ou suspendre le mérycisme; mais ils souffrent souvent de pyrosis ou d'une sensation de fièvre, s'ils arrêtent la rumination. En général, plus l'affection est ancienne, plus l'acte est soustrait à la volonté. Le mérycisme peut s'accomplir pendant le sommeil. Il est indépendant de l'état du chimisme stomacal, car on a constaté tantôt l'absence d'acide chlorhydrique (Jurgensen, Boas), tantôt l'hyperchlorhydrie (Altt) [6].

La *douleur* ou *gastralgie* est un symptôme des plus importants, à la condition qu'on sache déterminer exactement ses caractères, son siège primitif, le sens suivant lequel elle s'irradie, le moment auquel elle débute. Elle a surtout de la valeur chez les individus non suspects d'exagération, ou d'une sensibilité moyenne ; elle en a moins chez les névropathes d'une sensibilité excessive. On s'efforce de la différencier des douleurs néphrétiques, hépatiques, intestinales, intercostales. Il faut distinguer les sensations pénibles causées par la distension de l'estomac dans le syndrome de flatulence et la véritable gastralgie qui évoque les idées de brûlure, de perforation, de constriction ; débutant à l'épigastre, dans l'hy-

(1) Dumur, De la paralysie du cardia ou mérycisme. Thèse de Berne, 1859.
(2) Bourneville et Séglas, *Arch. de Neurologie*, 1883.
(3) D. Karner, *Deutsch. Archiv f. Klin. Med.*, 1883.
(4) *Archives de physiologie*, 1875.
(5) Bouveret, *Loc. cit.*, p. 614.
(6) Jurgensen, Boas, Altt, *Berl. Klin. Wochensch.*, 1888.

pochondre gauche, elle s'étend souvent à droite de la ligne médiane jusqu'à la vésicule biliaire ; elle peut s'irradier dans l'abdomen, en ceinture, dans la région interscapulaire et jusque dans les membres supérieurs. Elle fait défaut ou est très atténuée dans bon nombre d'affections de l'estomac : le catarrhe aigu ou chronique sans complication, la dyspepsie nerveuse et beaucoup de névroses de la motilité.

Il y a des affections qui peuvent évoluer sans douleur pendant un certain temps : cancer des faces ou des courbures, notamment de la paroi antérieure, tandis que la douleur accompagne presque toujours le cancer des orifices et surtout du pylore. La dilatation simple, moyenne, est indolore, tant qu'elle ne s'accompagne pas d'hypersécrétion ou de fermentations secondaires très actives.

Mais la douleur est le phénomène prédominant dans certaines autres gastropathies : l'ulcère, où la douleur épigastrique se montre presque aussitôt après l'ingestion des aliments, pour redoubler d'acuité, quand la digestion a provoqué l'hypersécrétion chlorhydrique, s'accompagnant d'une douleur rachidienne au même niveau avec sensation de transfixion, douleur que la pression réveille ou exaspère ; — l'hyperchlorhydrie, où la douleur est produite périodiquement à l'acmé de la digestion ; — l'hypersécrétion, à douleur également périodique, mais où le paroxysme est surtout nocturne.

Enfin la gastralgie des névropathes, sans altération, a peu de liens avec l'alimentation, se montre à jeun, n'est pas accompagnée de troubles digestifs, a des localisations moins nettes. Dans les crises gastriques du tabes, le paroxysme gastralgique s'accompagne de vomissements très pénibles, incoercibles, et dure plusieurs jours.

La gastralgie, suivant Hayem, peut être distinguée en grande et moyenne. La grande gastralgie à douleurs violentes, constrictives, térébrantes, ressemblant à la douleur de la colique hépatique par son intensité et quelquefois par son siège, peut avoir deux variétés cliniques dans sa marche. Elle peut procéder par accès, momentanés, quoique violents, séparés par des intervalles assez longs pendant lesquels le malade ne souffre plus. Ou bien la douleur est continue, persistante avec une intensité moyenne, mais avec des exacerbations passagères plus violentes. Le premier type se voit par exemple dans les crises gastriques du tabes et l'examen du chimisme stomacal révèle une hyperacidité, une excitation sécrétoire. Dans le second type se rangent les diverses variétés de l'hyperpepsie et surtout l'hyperchlorhydrie.

Les douleurs sont très rares chez les hypopeptiques et, quand elles existent, elles dépendent surtout de fermentations anormales (acide lactique ou plus souvent acétique) ou exceptionnellement d'hyperchlorhydrie tardive. Dans presque tous les cas, en somme, où les malades souffrent — le cancer mis à part, — la douleur coïncide avec une production excessive d'acide chlorhydrique libre ou d'acides organiques de fermentation. Quand la gastralgie dans les névroses procède par accès espacés, le chimisme

est normal dans l'intervalle des accès. Il est probable que la névralgie stomacale, entraînant, comme toute névralgie, des troubles vaso-moteurs, modifie le fonctionnement chimique par l'intermédiaire de l'hyperémie. Mais, dans les affections douloureuses à types continus, la déviation du processus chimique survient directement sous l'influence des irritants locaux (alcool, aliments défectueux, médicaments) et dans ces cas la gastralgie peut être un élément contingent dépendant d'une prédisposition individuelle : des causes banales de gastropathies agissent sur un terrain préparé à la réalisation d'une névrose.

La *nausée* peut être un trouble nerveux indépendant d'affections gastriques, éveillé par une impression sensorielle chez des névropathes. Elle est habituelle le matin dans le catarrhe des alcooliques; elle se montre plutôt au cours de la digestion dans le cancer, la dilatation avec fermentations secondaires.

Vomissement. — Il se distingue de la régurgitation par la participation du diaphragme et des muscles abdominaux à l'effort expulsif. On a appelé vomissement œsophagien le rejet d'aliments qui, n'ayant pu pénétrer jusque dans l'estomac par suite de la sténose organique ou spasmodique du cardia, ont séjourné quelque temps dans l'œsophage dilaté (certains vomissements hystériques).

Le vomissement est d'ordinaire précédé d'une période préparatoire (malaise général, pâleur, refroidissement des extrémités, nausées); cette période n'existe guère dans les vomissements nerveux et fait souvent défaut chez les malades accoutumés à vomir.

Avant d'attribuer à un vomissement une valeur sémiotique au point de vue d'une affection de l'estomac, il faut éliminer les vomissements causés par une maladie générale ou par celle d'un autre organe.

Il ne faut pas oublier la grande variété des causes du vomissement : obstacle matériel sur un point quelconque du tube digestif à la progression de son contenu; empoisonnement et auto-intoxication, urémie; gastrites aiguës ou chroniques et gastro-entérites, appendicites, inflammations du péritoine et toutes affections de l'abdomen, de l'utérus (grossesse) et des annexes, affections du système nerveux, organiques (méningite, tumeurs de l'encéphale, tabes) ou fonctionnelles (migraine, névroses).

Quant à l'hystérie, elle peut produire le vomissement par différents mécanismes : par auto-intoxication, si le rein est insuffisant en cas d'anurie; les vomissements contiennent alors un peu d'urée; — par acte réflexe, — mais aussi par troubles dyspeptiques.

Dans les affections de l'estomac proprement dites, si on laisse de côté les gastrites toxiques, infectieuses, ou les dilatations dont nous avons parlé tout à l'heure, on constate que dans les dyspepsies les vomissements sont relativement rares; ils sont seulement fréquents pendant les crises de gastro-succorrhée chez les hyperpeptiques. Mais dans les autres dyspepsies, si les vomissements se produisent, c'est en vertu d'un état nerveux particulier à tel ou tel malade, d'une excitabilité anormale de ses nerfs.

Pour un même type chimique les uns ne vomissent pas et les autres vomissent beaucoup. Il existe quelquefois des vomissements nerveux indépendants de toute névrose générale, paraissant indépendants de la composition du suc gastrique et de son pouvoir digestif. (J. Colin) ([1]).

Si l'influence névrosique est capitale dans la production du vomissement, on ne peut cependant pas dire qu'il existe beaucoup d'états pathologiques où le vomissement se produise sans une déviation du processus chimique. Si les alcooliques, les tuberculeux, les ulcéreux vomissent, c'est parce que leur digestion est profondément modifiée. Et même, dans les vomissements hystériques comme dans les vomissements de la grossesse, qui semblent des types de vomissements d'origine nerveuse, M. Hayem a trouvé un trouble chimique de la digestion, soit par hyperpepsie, soit par hypopepsie. Cette notion n'est pas sans importance au point de vue thérapeutique, puisque la médication doit être dirigée en pareil cas non seulement contre l'élément nerveux, mais contre la gastropathie.

Quoi qu'il en soit, le vomissement d'origine gastrique doit être étudié au point de vue du moment où il se produit, de sa fréquence, de l'abondance et de la nature des matières vomies.

Les vomissements qui se produisent le matin au réveil sont la pituite ou catarrhe matinal des buveurs; peu abondant, le liquide rejeté comprend un peu de bile, de mucus et de salive déglutie pendant la nuit. Il y a rejet un peu plus copieux de liquide muco-bilieux mêlé à des matières alimentaires, reliquat des digestions de la veille, dans le catarrhe chronique avec stase permanente.

Un peu plus tard dans la matinée, certains malades ayant de l'hypersécrétion permanente vomissent un liquide trouble, acide et amer, un peu bilieux.

Le vomissement qui se produit aussitôt après l'ingestion des aliments ou même avant la fin du repas est à peu près exclusivement lié à l'hystérie des sujets jeunes.

Dans les affections gastriques proprement dites (hyperchlorhydrie, hypersécrétion, ulcère, cancer, catarrhe chronique, dilatation, sténose du pylore ou du duodénum), le vomissement survient à une période plutôt tardive de la digestion. Quand il y a hypersécrétion, le vomissement est d'ordinaire précédé d'une crise de douleur à laquelle met fin le rejet du contenu stomacal. Il est souvent nocturne, assez copieux, acide et amer à la fois. Dans le catarrhe chronique il se produit de 4 à 6 heures après le repas, à intervalles éloignés de plusieurs jours, ou plusieurs semaines, après un stade nauséeux pénible.

La sténose pylorique cicatrielle ou cancéreuse produit des vomissements à la fin de la période de digestion gastrique, d'abord après chaque repas, puis à intervalles plus éloignés à mesure que l'estomac s'est dilaté ;

([1]) J. Colin, Thèse de Lyon, 1896.

mais le vomissement est d'autant plus abondant qu'il se compose des résidus de plusieurs jours.

La quantité de matières vomies est surtout remarquable dans le rétrécissement du pylore et dans l'hypersécrétion permanente avec vaste dilatation.

L'odeur des vomissements est fade et nauséeuse dans le catarrhe et la dilatation avec anachlorhydrie ; rance, butyrique quand il y a des fermentations acides secondaires; putride, s'il y a rétention de matières albuminoïdes en fermentation ou ulcération cancéreuse; fécaloïde, s'il y a reflux de matières venues de l'intestin par suite du rétrécissement de celui-ci.

La saveur amère est due non pas seulement à la bile, mais aux peptones qui sont en excès dans l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion.

Si on étudie les vomissements au point de vue de leur composition, on peut y trouver isolément ou associés des aliments, du mucus, une sécrétion aqueuse, de la bile, du sang.

Le vomissement alimentaire qui se produit presque aussitôt après l'ingestion des aliments contient ceux-ci à peine modifiés; il est surtout la conséquence d'une névrose influençant la motilité de l'estomac. Dans les gastropathies vraies, les aliments sont vomis un temps variable après le repas; dans l'indigestion, c'est généralement trois ou quatre heures après ; dans l'ulcère, le cancer voisin du cardia, c'est peu de temps, une demi-heure, une heure seulement, et la quantité des matières rejetées est à peu près équivalente à celle qui avait été ingérée. Dans la dilatation, dans l'hypersécrétion avec rétention, dans la sténose pylorique cicatricielle ou cancéreuse les vomissements sont beaucoup plus tardifs ; c'est six, huit, dix heures après le repas, ou après plusieurs repas qui avaient été conservés que se fait l'expulsion d'une grande masse d'aliments. Si l'on retrouve très peu altérés des aliments ingérés plusieurs jours auparavant, ce sont surtout des végétaux, légumes ou fruits, notamment dans l'hypersécrétion permanente ; dans le cancer et le catarrhe gastrique, la viande est peu altérée.

Le mucus vomi ne vient pas nécessairement de l'estomac; il peut avoir été sécrété par le pharynx ou l'œsophage. Celui qui vient de l'estomac peut n'avoir été sécrété que dans la période préparatoire au vomissement; mais le rejet d'une grande quantité de mucus atteste un catarrhe de l'estomac, primitif ou associé à d'autres lésions.

Les matières aqueuses sont rejetées dans l'hypersécrétion intermittente ou permanente ; dans ce cas elles sont abondantes et mélangées à quelques débris alimentaires. — Le rejet d'une faible quantité d'eau chaude, acide et amère, quatre ou cinq heures après le repas, est propre à l'hyperchlorhydrie.

La bile se trouve toujours mêlée en petite quantité aux aliments et au mucus quand l'estomac ne s'est vidé qu'au prix de longs efforts ; elle ne manque guère dans le cas d'hypersécrétion permanente. Mais, quand la

bile constitue à peu près exclusivement la matière vomie (vomissement *porracé*), on doit penser à un vomissement cérébral ou péritonéal, à la colique hépatique ou bien à une dislocation de l'estomac, à un rétrécissement du duodénum. On peut, dans ce dernier cas, constater aussi avec la bile du suc pancréatique.

Vomissements de sang. — Hématémèses. — Quand un malade dit avoir vomi du sang, il faut d'abord s'assurer que ce sang ne vient pas de la bouche, du nez, du pharynx, de l'œsophage ni du poumon.

Il faut encore établir que le sang, rejeté par l'estomac, n'a pas été expulsé après déglutition; car l'hématémèse ne nous intéresse actuellement que si elle est la conséquence d'une gastrorragie.

Quand l'examen des fosses nasales, de la bouche et de la gorge aura montré que ces régions sont hors de cause, on éliminera l'origine œsophagienne, d'ailleurs bien rare, si le malade n'a eu antérieurement ni trouble de la déglutition, ni douleur rétro-sternale (ulcère peptique), ni signes de cirrhose du foie (varices œsophagiennes).

Le diagnostic différentiel entre l'hémoptysie et l'hématémèse n'offre généralement pas de difficulté si le médecin assiste à la scène. Il constate dans le premier cas le rejet d'un sang rutilant et spumeux, après une ou plusieurs quintes de toux, le patient ayant accusé d'abord de l'oppression, une sensation de chaleur ou de bouillonnement dans la poitrine, de chatouillement du gosier; à moins qu'il ne s'agisse d'une hémoptysie d'abondance excessive, le sang est expectoré après chaque quinte de toux et il n'y a pas la contraction abdominale du vomissement. — Quand il s'agit d'une hématémèse, le malade a commencé par se plaindre d'une sensation de malaise nauséeux, de chaleur à l'épigastre, et il rejette du sang d'un rouge plus foncé, brunâtre même ou noirâtre; si ce vomissement suit de peu le repas, des débris d'aliments sont mélangés au sang, dont une partie est déjà coagulée et où il n'y a que peu ou pas de bulles d'air. Ces renseignements ont beaucoup moins de valeur quand il faut les obtenir du malade ou des témoins de la scène et quand les matières vomies n'ont pas été conservées. Les anamnestiques sont souvent trop peu précis et entachés de causes d'erreur. On peut tousser pendant une hématémèse, si un peu de sang a pénétré dans le larynx; on peut vomir pendant ou après une bronchorragie ou une épistaxis, si du sang a été dégluti en assez grande abondance. On n'est pas toujours mis sur la vraie piste en apprenant que le malade avait antérieurement déjà vomi quelquefois, car les phtisiques ont assez souvent des troubles dyspeptiques prémonitoires. Il va sans dire que l'examen minutieux de tous les organes doit être fait. D'ailleurs l'existence des phénomènes qui suivent l'expulsion du sang éclaire le diagnostic. Après une hémoptysie, il y a encore pendant plusieurs heures au moins, et généralement pendant plusieurs jours, de la toux, des crachats sanglants et plus ou moins de fièvre.

L'hématémèse n'est pas suivie de ces phénomènes, mais, en examinant les garde-robes consécutives, on y trouve souvent une matière brune,

noire comme de la poix ou de la suie, dans laquelle le microscope montre des hématies altérées.

Lorsqu'il est certain qu'il y a eu hématémèse, on passe en revue les maladies générales avec altération du sang capables de provoquer des hémorragies de l'estomac, les unes avec un cortège fébrile (fièvre jaune, fièvre palustre, variole ou scarlatine hémorragiques, d'autres associées à des symptômes spéciaux (leucémie, scorbut).

Quant aux affections gastriques elles-mêmes, la plupart ne déterminent qu'exceptionnellement des hématémèses. Les fluxions gastriques de l'hystérie se produisent en général au moment de l'époque menstruelle; il est rare qu'on ne trouve pas quelques stigmates ou commémoratifs d'ordre névropathique, les hématémèses des hystériques seraient parfois une forme d'hystérie mono-symptomatique. Il est vrai qu'on peut rencontrer l'ulcère de l'estomac chez les hystériques et Gilles de la Tourette (1) attribue à l'hystérie une place dans la production de l'ulcère rond.

Il faut distinguer des hématémèses hystériques le phénomène déjà vu par Lasègue, Hanot, décrit par par E. Josserand (de Lyon) sous le nom d'*hémosialémèse* hystérique (2), par A. Mathieu (3) sous celui de *pituite hémorragique*. — C'est l'expulsion d'un liquide sanglant (couleur sirop de groseille étendu d'eau ou sirop de ratanhia), qui est un mélange de salive et de sang; il est bien rejeté de l'estomac par vomissement au réveil, mais il a été dégluti pendant le sommeil. Le sang vient-il des gencives, du pharynx, des glandes salivaires, de varices œsophagiennes, la question n'est pas tranchée. En tout cas, c'est un symptôme d'hystérie et non de gastropathie.

L'hypersécrétion permanente peut produire par congestion de la muqueuse une hématémèse, mais insignifiante comme quantité; elle ne s'accompagne d'hémorragies importantes ou répétées que si elle coexiste avec un ulcère. — La crise gastrique du tabes peut être accompagnée d'hémorragie. Certaines maladies du poumon ou du cœur peuvent, en entretenant de la stase veineuse dans l'estomac, amener une hématémèse, mais c'est à une période avancée de leur évolution.

L'hématémèse de la cirrhose du foie peut être un symptôme tout à fait précoce de cette maladie, précédant l'apparition de la circulation collatérale et l'ascite; on la dépiste en songeant que le malade est un alcoolique, n'ayant pas les autres signes du cancer ou de l'ulcère, ne souffrant pas de l'estomac, mais ayant de la sensibilité à la pression de l'hypochondre droit, une augmentation ou une diminution de la matité hépatique.

Toutes ces conditions étiologiques écartées, il reste, comme causes de beaucoup les plus fréquentes d'hématémèse, l'ulcère et le cancer. Il est classique de dire que le sang rendu par l'individu atteint d'ulcère simple est plus abondant, d'un rouge plus clair; que les vomissements de sang

(1) Gilles de la Tourette, *Soc. des hôp.*, 1894.
(2) *Lyon médical*, 1895.
(3) A. Mathieu et Milian, *Soc. des hôp.*, 24 janv. 1896.

sont plus fréquents dans le cancer, et qu'alors ils ont une teinte plutôt noirâtre, marc de café. Mais ce sont des caractères qui peuvent être intervertis et n'ont pas de valeur absolue.

Bouveret pense qu'on doit surtout envisager comme liée à un ulcère une hématémèse qui, malgré son abondance, permet en six semaines ou deux mois au malade de reprendre l'apparence de la santé; au contraire, après l'hématémèse, un cancéreux ne fait que décliner.

IV. — SÉMIOLOGIE CHIMIQUE DES DYSPEPSIES

Les variations dans l'abondance du suc gastrique, dans sa richesse en HCl, la périodicité ou la continuité de sa sécrétion, sont des faits capitaux dans la sémiologie de l'estomac; nous allons passer en revue les diverses manières dont la question a été envisagée.

EXCÈS DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

L'excès de la sécrétion du suc gastrique, sur lequel Reichmann a attiré l'attention le premier en 1882, se rencontre dans des cas très divers. Il y a lieu de distinguer l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie.

Dans l'HYPERCHLORHYDRIE, « la sécrétion, dit Bouveret, est plus abondante qu'à l'état normal, ou plus riche en pepsine et en acide chlorhydrique, mais elle garde l'allure périodique qu'elle a toujours chez l'homme bien portant..., ne se produit que pendant la période digestive et sous l'influence de la stimulation des ingesta sur la muqueuse gastrique. » Cet état n'est pas exactement défini par l'expression d'hyperacidité digestive, puisque l'exagération de l'acidité peut être causée par un excès d'acides organiques (lactique, acétique, butyrique). On s'est d'abord uniquement préoccupé de distinguer l'hyperacidité et l'hypoacidité; mais nous avons vu que les facteurs de l'acidité étaient complexes et que l'hyperacidité, due aux acides organiques de fermentation anormale, est en réalité une fausse hyperacidité; car les acides organiques se développent surtout, quand il y a insuffisance d'acidité chlorhydrique; le terme d'hyperchlorhydrie n'est pas non plus rigoureusement juste, parce que « les digestions artificielles nous montrent que, très ordinairement, l'excès de la sécrétion porte tout à la fois sur l'acide chlorhydrique et sur la pepsine. »

Ce qui caractérise l'HYPERSÉCRÉTION, c'est que la sécrétion du suc gastrique est devenue continue, se produit même à jeun en l'absence de toute stimulation de l'aliment sur la muqueuse. C'est la GASTROSUCCORRHÉE de Reichmann (*Magensaftfluss*), qu'il ne faut pas confondre avec la GASTRORRHÉE, ou « sécrétion en quantité considérable d'un liquide à peu près dépourvu de qualités digestives » (Mathieu), de mucus surtout.

L'hypersécrétion peut être intermittente, se produisant par périodes de quelques jours à quelques semaines suivies d'accalmie, ou permanente; dans ce cas « à quelque moment qu'on explore l'estomac avec la sonde, on y trouve toujours un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, c'est-à-dire capable de digérer ».

Bouveret distingue, comme on l'a fait depuis Reichmann, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion deutéropathiques « engendrées et dominées par un état pathologique antérieur, affection des centres nerveux organique ou névrosique (hystérie, tabes, paralysie générale) » et les mêmes troubles protopathiques « véritables espèces nosologiques, succédant immédiatement à la cause morbigène (surmenage moral, intellectuel ou gastrique), sans l'intermédiaire d'un état pathologique antérieur ».

Mathieu a, tout récemment, résumé les *formes cliniques de l'hyperchlorhydrie* [1]. « Si l'on n'envisage, dit-il, que le point de vue chimique, il n'y a qu'une hyperchlorhydrie avec des degrés plus ou moins accentués d'acidité chlorhydrique. Si l'on tient compte de l'ensemble clinique dans lequel figure le symptôme hyperchlorhydrie, on doit reconnaître qu'il y a des hyperchlorhydriques. Les hyperchlorhydriques peuvent être répartis dans les types cliniques suivants :

« a. *Hyperchlorhydrie latente.* — L'acidité chlorhydrique peut être notablement supérieure à la moyenne, chez des gens qui ne souffrent pas de l'estomac et qui jouissent d'une santé parfaite.

« b. *Crises gastriques d'origine névropathique avec hyperchlorhydrie.* — Période préataxique du tabes, paralysie générale, neurasthéniques, hystériques, migraineux, malades atteints de rein mobile, paludisme (Soupault).

« c. *Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes douloureux éloignés.* — Survenant sous des influences morales, physiques ou alimentaires, chez des individus à hyperchlorhydrie latente ou atténuée.

« d. *Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens.*

« e. *Hypersécrétion continue avec stase.* — (Correspondant à l'état morbide décrit par Reichmann). Soit, comme on l'a pensé d'abord, que l'hypersécrétion soit le fait primitif amenant secondairement l'atonie et la stase, soit que l'hyperacidité provoque l'occlusion spasmodique du pylore et la stase consécutive des liquides dans l'estomac, comme cela paraît plus probable, puisqu'en faisant cesser la stase on supprime l'hypersécrétion (Rosenheim, Boas, Mathieu).

« f. *Hyperchlorhydrie avec rétrécissement mécanique du pylore.* — (Par ulcère du pylore en activité ou cicatrice post-ulcéreuse.)

« g. *Hypersécrétion compliquée d'ulcère rond.* — Distant du pylore, et, par suite, sans stase ou avec stase peu accentuée. »

[1] *Société de thérapeutique*, janvier 1897.

INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

L'HYPOCHLORHYDRIE est un état chimique assez fréquent; il se rencontre surtout dans le cancer, le catarrhe chronique et l'atrophie de la muqueuse stomacale; on le trouve aussi sans lésions organiques dans la dyspepsie nerveuse, chez des neurasthéniques déprimés (Bouveret), des hystériques (Ewald). Dans ces cas d'hypochlorhydrie nerveuse, il y aurait encore dans le suc gastrique du labzymogène et de la propepsine.

L'expression d'ANACHLORHYDRIE n'est applicable qu'aux cas où il y a absence d'acide chlorhydrique libre. Mais Hayem s'est élevé contre l'expression d'anachlorhydrie, parce qu'on peut toujours, avec sa méthode, déceler même dans le cancer une certaine quantité de chlore combiné.

L'hypochlorhydrie peut être un phénomène sans grande gravité si la fonction motrice de l'estomac est intacte; l'estomac chasse son contenu dans l'intestin où la digestion des albuminoïdes s'accomplit sous l'influence du suc pancréatique.

M. Hayem, préoccupé surtout de mettre en lumière l'importance des combinaisons chloro-organiques, a subordonné dans sa classification les déviations qualitatives du processus stomacal aux modifications quantitatives. Il a rangé tous les cas d'excitation fonctionnelle et d'exaltation du processus fermentatif sous le nom d'HYPERPEPSIE, les cas contraires sous le nom d'HYPOPEPSIE [1].

Suivant Hayem, l'hypopepsie, si l'on tient compte des cas latents, serait plus commune que l'hyperpepsie et, si celle-ci a paru plus fréquente à d'autres observateurs, c'est que les hyperpeptiques se plaignent beaucoup plus souvent que les autres gastropathes.

Hayem admet trois types d'hyperpepsie et trois degrés d'hypopepsie [2] :

H C +	L'hyperpepsie générale ou typique.	Quand le chlore organique et l'acide chlorhydrique libre sont exagérés $C+H+$.
	L'hyperpepsie chloro-organique. .	C seul est augmenté, H est égal à la moyenne physiologique ou inférieure. $C+H=$ ou $-$.
	L'hyperpepsie chlorhydrique. . . .	C diminué, H exagéré. $C-H+$.
H C —	Dans l'hypopepsie du 1er degré.	L'acidité (A) est supérieure à 100.
	Dans l'hypopepsie du 2e degré..	L'acidité (A) est inférieure à 100.
	Dans l'hypopepsie du 3e degré ou apepsie.	$A=0$.

Voici les *caractères sémiologiques* de l'HYPERPEPSIE :

Dans l'*hyperpepsie générale* et dans l'hyperpepsie *chloro-organique*,

[1] *Chimisme stomacal.*
[2] *Leçons de thérapeutique* (1893). — Pour l'intelligence de la signification des signes C, H, A, voir plus haut, page 612.

on trouve presque toujours un liquide abondant, filtrant bien (peu de mucus), contenant une certaine quantité de résidus alimentaires modifiés, ou bien émulsionnés; après filtration, clair, faiblement ambré, avec fermentations acides peu développées, le plus souvent la fermentation acétique persistant. Peptones abondantes et syntonine, quand la digestion est ralentie.

Appétit conservé ou exalté, fringales même au bout de 2 ou 3 heures, si le processus est accéléré.

Sensations simplement pénibles (gêne, plénitude, ballonnement), crampes et crises gastralgiques rares.

Ballonnement, régurgitations, rarement pyrosis, si la digestion est ralentie.

Vomissements très rares. Constipation habituelle. Langue en général propre et soif peu intense (sauf en cas d'hyperchlorhydrie tardive ou de fermentations acides au déclin). Rarement mauvais goût. Symptômes nerveux très fréquents, révélant la forme neurasthénique : mauvais sommeil, impressionnabilité, susceptibilité. Prédisposition aux psychoses et au suicide.

Urines variables : ordinairement riches en chlore, azote et acide phosphorique.

Tendance à l'amaigrissement malgré l'alimentation copieuse; quelquefois cependant obésité.

Il y a des cas à liquide gastrique peu abondant, avec accélération du processus digestif et constituant un état dyspeptique latent.

L'hyperpepsie répondrait à un état d'irritation de la muqueuse, vascularisation exagérée pendant la digestion, forte sécrétion glandulaire et surtout des glandes à suc gastrique; pouvant ne s'accompagner que de faibles modifications de l'épithélium et des glandes, pouvant parfois coïncider avec des altérations profondes et anciennes.

Dans l'*hyperpepsie chlorhydrique d'emblée* (hyperchlorhydrie des autres auteurs), les malades sont particulièrement souffrants : ils ont une continuelle sécrétion de suc gastrique même à jeun (gastrosuccorrhée). Liquide filtrant bien, peu muqueux, débris alimentaires peu modifiés ou résidus des repas antérieurs : fermentations anormales assez fréquentes, malgré H +.

Appétit excité; soif intense, gorge sèche surtout à la fin des digestions, toujours pénibles, souvent très douloureuses (crampes, gastralgie surtout nocturne, douleur aussi intense presque que la colique hépatique).

Régurgitations fréquentes, pituites à goût acide, avec sensation de chaleur ou de brûlure. Salive souvent épaisse, langue presque toujours propre. Constipation fréquente, mais parfois diarrhée, coliques à la fin de la digestion quand un chyme trop acide surprend l'intestin.

Douleurs dans les côtés, le dos, les flancs, les lombes, plus souvent qu'à la région stomacale.

Digestion toujours ralentie, d'où dilatation gastrique proportionnelle à l'ancienneté de l'hyperchlorhydrie.

Vomissements fréquents, très abondants si, par écarts de régime, il y a eu accumulation de repas trop rapprochés, quelquefois des crises prolongées sans cause apparente, surtout dans l'hyperchlorhydrie d'origine nerveuse.

Comme symptômes nerveux : insomnie relative, réveil à une certaine heure qui correspond probablement au maximum de l'irritation causée par le contenu de l'estomac. Affaiblissement.

Difficulté à travailler. Impuissance génésique.

Modification de l'urine en rapport avec la déperdition du liquide chloruré, surtout en cas de vomissements abondants.

Amaigrissement, flaccidité musculaire, tendance à la cachexie.

Les *caractères généraux des* ÉTATS D'HYPOPEPSIE sont moins bien dessinés et moins fixes parce que leurs causes sont variables.

Le liquide extrait de l'estomac, moins abondant, plus épais et muqueux, plus coloré, filtre moins facilement que dans l'hyperpepsie, contenant les résidus de la digestion mal émulsionnés, souvent aliments reconnaissables, mais peu de résidus dans les degrés les plus avancés, parce que l'estomac est rapidement évacué.

La sécrétion à jeun est exceptionnelle et liée à un état passager d'excitation. Les peptones sont en quantité variables, la syntonine plus rare que dans l'hyperpepsie ; quelquefois les matières albuminoïdes n'ont pas été modifiées. HCl libre fait souvent défaut ou est à l'état de traces.

La dilatation gastrique est fréquente et assez accentuée dans les formes encore peu accusées, plus rare dans l'hypopepsie grave, nulle dans l'apepsie ; plus souvent rattachée à des causes mécaniques ou à l'atonie des parois que dans l'hyperpepsie. Les fermentations anormales plus fréquentes (45 fois pour 100) et plus intenses.

Les grands vomissements sont rares, s'il n'existe pas d'obstacle mécanique ; ils surviennent à la suite d'irritations passagères. On voit assez souvent des pituites (alcooliques) et des vomituritions (tuberculeux). La constipation et la diarrhée se voient presque également.

Il y a peu de douleurs et les malades se plaignent peu, sauf en cas d'augmentation de la chlorurie ou de fermentations anormales très développées.

Les symptômes nerveux souvent neurasthéniques, mais sans prédominance cérébrale : abattement et somnolence.

Dans les urines, tous les principes peuvent être diminués, mais quand l'appétit est bon, l'azote et les chlorures sont en quantité normale.

L'état général et l'embonpoint peuvent être intacts, il peut y avoir obésité. La faiblesse et l'amaigrissement tiennent à la lenteur de la digestion, à la tardive évacuation par obstacle mécanique ou à l'intensité des fermentations anormales.

L'apepsie peut être accompagnée d'une évacuation rapide de l'estomac, en moins d'une heure ; aussi le liquide est-il peu abondant, spumeux, contenant des débris alimentaires non modifiés. On peut observer la

conservation de l'état général, embonpoint et vie active, malgré des lésions irrémédiables de l'estomac et une digestion stomacale nulle, à la condition que l'intestin supplée à l'estomac. Plus souvent il existe de la faiblesse et de l'amaigrissement.

Au sujet des MODIFICATIONS QUANTITATIVES DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE il peut y avoir *augmentation de la sécrétion* dans toutes les variétés de dyspepsie, mais c'est surtout dans l'hyperpepsie. C'est l'estomac qui fournit le liquide abondant des digestions ralenties et des évacuations tardives, beaucoup plus que la stase des liquides ingérés.

Quand il y a continuation de la sécrétion gastrique, alors qu'il n'y a plus d'aliments dans l'estomac, le matin à jeun par exemple, on dit qu'il y a gastrosuccorrhée. Reichmann ne l'admet que si on peut retirer le matin un suc gastrique acide, après avoir fait le lavage le soir. Mais Hayem croit que le lavage du soir est plutôt une cause d'hypersécrétion, qu'il provoque un reflux de bile du duodénum dans l'estomac et que le contenu gastrique du matin résulte moins de gastrosuccorrhée que d'une hypersécrétion résiduelle. La coloration verte du liquide retiré en cas d'hypersécrétion peut dépendre de microbes chromogènes ou en partie de pigment biliaire et de pigment microbien.

Le liquide d'hypersécrétion résiduelle est tantôt hyperchlorhydrique, tantôt hypochlorhydrique. L'hypersécrétion résiduelle peut se rencontrer chez des hypopeptiques qui ont d'abord été hyperpeptiques. Elle indique, en général, que les glandes gastriques sont conservées, quoique altérées. Elle ne peut constituer, pas plus qu'aucun autre symptôme considéré isolément, la caractéristique d'une maladie particulière de l'estomac.

La *diminution de la sécrétion gastrique* est surtout le propre de l'hypopepsie intense et de l'apepsie, elle peut cependant exister dans certaines hyperpepsies, mais presque jamais dans l'hyperchlorhydrie d'emblée : elle indique que les glandes gastriques sont en voie de disparition ou même déjà complètement atrophiées.

TROUBLES ÉVOLUTIFS. — Hayem a étudié spécialement les modifications qui se produisent dans l'évolution du processus digestif par *accélération* ou *ralentissement*, et qu'il nomme *troubles évolutifs*. Il dit que la digestion est accélérée quand, au bout d'une demi-heure ou à peu près, le processus digestif est arrivé au même point qu'au bout d'une heure à l'état normal. Mais cette amélioration coexiste tantôt avec une excitation stomacale et un processus intense, tantôt avec un défaut d'excitation et un affaiblissement du processus chimique. L'hypopepsie très intense et l'apepsie s''accompagnent toujours d'un processus accéléré.

Dans les cas de ralentissement, on voit les divers temps de la digestion traîner en longueur, tantôt depuis le début du processus jusqu'à la fin, tantôt seulement après une période qui a évolué normalement ou même d'une manière accélérée. Le travail stomacal n'est jamais plus prolongé que dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion ; l'excitation persistante

de l'estomac a pour conséquence une sécrétion continue et la gastrosuccorrhée.

Il existe encore d'autres types de troubles évolutifs : l'*hyperpepsie d'évolution,* dans le cas où au bout d'une heure existe une digestion normale ou un peu d'hypopepsie, tandis qu'au bout d'une demi-heure existe de l'hyperpepsie : — l'*hyperchlorhydrie secondaire ou tardive,* quand, après une première période d'hyperpepsie générale, apparaît seulement l'hyperchlorhydrie proprement dite ; — *la pseudo-apepsie,* dans laquelle l'estomac ne contient plus au bout d'une heure qu'un liquide dépourvu de toute activité, tandis qu'au bout d'une demi-heure il y a seulement hypopepsie intense avec accélération du processus et évacuation précoce ; — la *fermentation tardive,* par production d'acides anormaux dans la phase de déclin du processus, tandis qu'on n'en trouvait pas à son acmé.

La conséquence des troubles évolutifs est que, dans la digestion accélérée, il n'y a pas de dilatation de l'estomac ; dans la digestion ralentie, l'estomac tend à se dilater, et il l'est toujours quand le ralentissement digestif existe depuis longtemps.

Voici le classement des faits morbides adopté par Hayem par application des signes objectifs, physiques et chimiques au diagnostic organopathique :

I. Évacuation hative. . .	Diminution de la sécrétion gastrique. .		Gastrite mixte atrophique. Transformation muqueuse.
	. . . .		Insuffisance du pylore.
II. Évacuation retardée. .	A. *Sans dilatation*.		Gastrite parenchymateuse.
	B. *Avec dilatation*. .	*a*. Par troubles évolutifs. .	Formes diverses de la gastrite parenchymateuse.
		b. Atonie. . .	Gastrite ancienne à tendance atrophique. Gastro-névrose.
		c. De causes mécaniques .	Compression de la taille. Entéroptose primitive ou secondaire. Périhépatite et diverses causes de sténose pylorique.

MM. Alb. Robin et Soupault ont récemment introduit dans le langage médical une expression nouvelle, qui ne contribuera pas à éclaircir la question si obscure des gastropathies, c'est celle d'*hypersthénie gastrique,* qui a comme contre-partie l'*hyposthénie* [1].

M. Robin est l'auteur qui a donné l'extension la plus considérable au sens du mot dyspepsie. Tandis que Lasègue n'admettait comme dyspeptiques que les malades qui souffrent et se plaignent, M. Robin dénomme dyspepsie tout trouble quelconque de la digestion gastrique : « Toute

[1] A. Robin, Leçons sur les dyspepsies. *Bulletin de thérapeutique,* 1896.
Soupault, Thèse de Paris, 1892.

affection gastrique s'accompagne de dyspepsie, qu'il s'agisse de gastrite chronique, de catarrhe gastrique, d'ulcère, de cancer, de dilatation, etc. Le plus souvent même, sauf pour le cancer, c'est par la dyspepsie que ces affections débutent; le trouble fonctionnel devenant permanent engendre, soit par la suppression, soit par l'exagération de l'activité de l'organe, les lésions matérielles qui à leur tour dans la suite entretiennent le trouble de la fonction, de sorte qu'en réalité la dyspepsie commence et finit l'histoire des maladies de l'estomac. » M. Robin, remontant le courant qui a poussé tous les contemporains à analyser les diverses fonctions de l'estomac au point de vue physiologique et pathologique, synthétise sous le nom de dyspepsie les troubles multiples de la sécrétion, de la motricité, de la sensibilité : à ses yeux « l'estomac anatomique et physiologique est un tout indissociable », sa fonction est une, elle ne peut pécher que par excès (hypersthénie), par insuffisance (hyposthénie) ou par perversion (fermentations vicieuses).

Avant l'apparition de ces états pathologiques confirmés, M. Robin admet une période de dyspepsie prémonitoire ou « alimentaire », dans laquelle les troubles se passent dans le milieu alimentaire sans altération des sécrétions; la cause en est soit dans un excès de liquide ingéré qui dilue le suc gastrique, soit dans un excès d'aliments, les peptones en excès inhibant la fonction pepsinique; dans cette période, les candidats à la dyspepsie ont pendant la digestion des régurgitations de liquides neutres ou très peu acides.

L'HYPERSTHÉNIE GASTRIQUE peut être aiguë ou permanente.

L'*hypersthénie aiguë* peut revêtir trois formes : la *forme paroxystique* d'origine névrosique, correspondant à la gastroxynsis de Rossbach, est une maladie de l'adolescence, de quinze à vingt-cinq ans, qui se montre chez des arthritiques nerveux; le début en est une pseudo-migraine avec pyrosis, céphalalgie, puis vomissements abondants, très acides : elle revient par accès dont la cause est d'ordre cérébral ou cérébro-spinal.

Dans la *forme intermittente d'origine centrale*, qui est symptomatique de l'hystérie, du tabes, de la paralysie générale, il y a peu ou pas de céphalalgie, le pyrosis prédomine, ainsi qu'un malaise général considérable; il y a des vomissements hyperacides, le ventre est rétracté, le pouls petit.

Une *forme intermittente et même périodique est d'origine gastrique ou réflexe.* — L'augmentation du taux de l'acide a pour point de départ l'ingestion des aliments et persiste après leur digestion : il y a du pyrosis, de la pesanteur dans l'estomac, des bouffées de chaleur au visage, un pouls accéléré, des vomissements *très acides*, sans nausées préalables.

L'*hypersthénie gastrique permanente* correspondrait à l'état permanent de la maladie de Reichmann (Bouveret), à l'hypersécrétion continue de Riegel et Jaworski, au plus grand nombre des dilatations de l'estomac. M. Robin pense que cette forme englobe les pseudo-cancers; elle se voit chez des sujets de trente à cinquante ans, ayant la teinte cachectique et

la maigreur; la langue constamment rouge, l'appétit conservé, le pyrosis, tiraillement d'estomac, une crise d'éructation trois ou quatre heures après le repas, véritable orage auquel la faim succède; une soif ardente « providentielle », puisqu'elle amène le malade à diluer le contenu trop irritant de son estomac; on note encore la faiblesse et l'impuissance au réveil, auxquelles succède une excitation nerveuse quand la journée s'avance. On trouverait comme signes physiques la distension stomacale, l'hypertrophie du foie perceptible du moins quand le malade est debout, la distension du gros intestin avec coprostase (quelquefois des masses fécales sont prises pour un rein mobile).

Comme syndrome chimique, l'HCl total et libre est augmenté, l'HCl combiné est variable, la transformation des albuminoïdes en syntonine est complète, les propeptones sont normales ou augmentées, les peptones diminuées, la digestion des féculents irrégulière. Les symptômes rationnels sont des vertiges, des palpitations et des intermittences cardiaques, des troubles oculaires par asthénopie accommodative, une teinte subictérique, un malaise général indéfinissable. Les urines sont pâles, abondantes, alcalines, laissant un sédiment blanc de phosphates terreux ou ammoniaco-magnésiens (urines laiteuses), l'urée est toujours en excès; il y a de l'albuminurie phosphatique, dite cyclique.

M. Robin admet comme pathogénie une excitation nerveuse de la sécrétion chlorhydrique : l'hyperchlorhydrie provoque le spasme du pylore; la distension gastrique qui en résulte disparaît après la crise; il n'y a donc pas vraie dilatation.

En opposition aux dyspepsies hypersthéniques, M. Robin décrit l'HYPOSTHÉNIE GASTRIQUE, caractérisée par l'insuffisance fonctionnelle, la diminution de la fonction digestive avec hypochlorhydrie ou anachlorhydrie. Cet état compliquerait souvent les maladies organiques ou diathésiques de l'estomac (gastrites consécutives à un état d'hyspersthénie et à l'abus des alcalins, cancer, tuberculose avancée), mais se rencontrerait rarement comme espèce morbide indépendante. On le constaterait, après tout accès de fièvre et dans la période cachectique de toute maladie chronique. La symptomatologie de l'hyposthénie serait le contre-pied de l'hypersthénie, si l'on envisage ce tableau quelque peu schématique.

Hypersthénie.	*Hyposthénie.*
Maigreur, quoique le malade mange parfois beaucoup.	Le sujet semble avoir conservé une certaine apparence, tout en mangeant peu.
Appétit conservé ou exagéré.	Anorexie.
Langue rouge.	Langue blanche, saburrale
Estomac distendu, clapotage.	Pas de distension, pas de clapotage à moins de fermentations anormales.
Foie augmenté de volume et douloureux.	Foie normal (sauf en cas de fermentations).
Constipation régulière.	Garde-robes normales ou diarrhée.
Le malade souffre avant le repas, mais l'ingestion d'aliments amène un soulagement momentané.	L'alimentation est une cause immédiate de malaise. Pesanteur, chaleur épigastrique, douleurs vives.

Hypersthénie.	*Hyposthénie.*
La douleur revient deux ou trois heures après le repas.	La douleur disparaît trois à quatre heures après le repas (à moins de fermentations anormales).
Les vomissements, s'il s'en produit, se manifestent quatre ou cinq heures après le repas.	Les vomissements, s'il s'en produit, se manifestent immédiatement après le repas.
L'examen du suc gastrique dénote une augmentation considérable de l'acide libre.	Peu ou pas d'acide libre dans le suc gastrique.

Enfin les *troubles gastriques par fermentations anormales*, qui peuvent compliquer toutes les maladies gastriques, gastrite et cancer, en particulier dans la stase gastrique avec spasme pylorique et atonie ou dilatation, se rencontreraient plutôt chez les hyperchlorhydriques que chez les hypochlorhydriques, et seraient favorisés par l'introduction dans l'estomac d'aliments que Gubler appelait métazymes (portant avec eux leurs ferments), tels que gibier, huîtres, fromages, et par la mauvaise mastication.

Les caractères les plus apparents sont la flatulence et la production d'acides anormaux. Les symptômes principaux sont : la pesanteur et la somnolence après le repas, l'inaptitude au travail ou à l'action, le gonflement gastrique, puis la flatulence immédiate ou plus tardive (deux heures après); les gaz éructés sont inodores, sauf en cas de fermentation putride ou butyrique. Il y a des régurgitations fortement acides chez les hyperchlorhydriques, moins aigres ou insipides chez les hypochlorhydriques; il y a quelquefois un vrai mérycisme. Quatre heures après le repas, le pyrosis est au maximum et il se produit une explosion d'éructations (un malade peut éructer 200 à 400 litres de gaz au cours d'une digestion, Bardet). Du côté de l'intestin, on note du tympanisme avec des borborygmes, des alternatives de constipation et de diarrhée.

Contrairement à Bourget, qui considère la pepsine comme existant toujours en quantité suffisante, M. Robin admet aussi une dyspepsie par défaut de pepsine, qu'il y ait insuffisante formation de ce ferment ou déperdition par les urines (pepsinurie).

Le *chimisme stomacal chez le nourrisson* a été l'objet de recherches d'où il résulte qu'il n'y a guère à cet âge que des états pathologiques dus à l'hypochlorhydrie ou à la présence d'acides organiques de fermentation. Depuis les recherches de Léo et de Klopatt (de Dorpat), on a admis qu'il n'existe pas d'HCl libre dans le suc gastrique du nourrisson sain ou dyspeptique et que l'hyperchlorhydrie est inconnue dans le premier âge. Toutefois MM. Oddo et de Luna (de Marseille) ont publié des observations [1] d'où il résulterait que l'hyperchlorhydrie peut se rencontrer dans le jeune âge, surtout chez l'enfant sevré prématurément et soumis à une alimentation grossière. Le lab ferment persiste toujours [2].

Le *chimisme stomacal dans la dyspepsie de la seconde enfance* a été

(1) Oddo et de Luna, *Soc. méd. des hôp.*, 30 avril 1896.
(2) Szidloski, *Prag. Med. Woch.*, 1892.

récemment étudié par A. Magnaux [1]. Cet observateur conclut que dans la grande majorité des cas les enfants dyspeptiques du second âge ont une dilatation de l'estomac et que l'atonie musculaire joue le rôle capital dans les phénomènes dyspeptiques. Les altérations du chimisme sont pourtant constantes. L'hypochlorhydrie est la règle, l'hyperchlorhydrie l'exception, l'anachlorhydrie n'est pas rare. Dans quelques cas, l'HCl libre est normal. Si les formes légères de l'hyperpepsie sont habituelles, les formes graves sont exceptionnelles et il n'y a pas de relation étroite entre l'intensité des phénomènes dyspeptiques et les variations quantitatives et qualitatives du chimisme.

Exposons encore quelques considérations de sémiologie chimique relatives à des viciations du travail digestif total par modifications des autres ferments ou sécrétions qui y jouent un rôle parallèlement à ceux de l'estomac (salive, suc pancréatique, sécrétion biliaire).

Dyspepsie salivaire ou buccale. — On connaît incomplètement la physiologie de la salive. La ptyaline, ferment salivaire qui n'a pu être isolé à l'état de pureté, transforme l'amidon en glycose et cette transformation est favorisée par une acidité de 1 pour 1 000 (Ch. Richet). Mais, d'après O. John, elle est arrêtée par les acides de la série grasse et l'acide chlorhydrique libre, même à petite dose, tandis qu'elle est favorisée par les combinaisons organiques de ces mêmes acides : chez les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques, la digestion salivaire doit donc être enrayée, mais beaucoup d'entre eux ne maigrissent que peu, parce que cette digestion, entravée dans l'estomac, poursuit son cours dans l'intestin.

La dyspepsie par insuffisance de ptyaline, c'est-à-dire par modification qualitative de la salive, dont parla Coutaret en 1870, n'est plus admise. Mais l'insuffisance quantitative de la salive peut jouer un rôle dans la dyspepsie. Si les aliments n'ont pas été assez divisés par la mastication, s'ils n'ont pas été assez humectés de salive, ils seront plus difficilement attaqués par le suc gastrique. D'après les expériences de Sticker, la salive excite la sécrétion de la pepsine et de l'acide chlorhydrique et le jaborandi aurait guéri un dyspeptique dont la sécrétion salivaire était abolie. Les lactates, et d'autres corps peut-être, contenus dans la salive, auraient un rôle chimique à jouer dans la digestion stomacale. Chez bon nombre d'hyperpeptiques et d'hyperchlorhydriques la salive est épaisse et visqueuse, ce qui explique leur soif habituelle; chez d'autres, il existe de la sialorrhée.

Dyspepsie intestinale. — La digestion intestinale est si importante qu'elle peut suppléer à l'insuffisance et à l'absence de digestion stomacale : témoins les chiens auxquels Czerny avait extirpé l'estomac et qui ont survécu plusieurs années, et certains apeptiques dont l'état général demeure satisfaisant. Nous savons que les sécrétions qui jouent un rôle dans cette digestion sont la bile, le suc pancréatique capable de digérer

[1] A. Magnaux, Thèse de Paris, 1897.

dans un milieu neutre ou alcalin les trois variétés de principes alimentaires, et le suc intestinal. On peut penser que des troubles digestifs sont imputables aux modifications qualitatives aussi bien que quantitatives de ces sécrétions. Mais nous ne connaissons guère réellement que les conséquences résultant de leur insuffisance ou de leur suppression.

Suppression de la bile. — Quand l'écoulement de la bile ne se fait plus dans l'intestin (obstruction calculeuse ou compression néoplasique du cholédoque), on constate l'anorexie, la lenteur des digestions, l'amaigrissement, la perte des forces. L'absorption des graisses est rendue presque impossible, puisqu'elles doivent être d'abord émulsionnées par la bile. Mais dans l'état complexe où tombent les malades dont l'écoulement biliaire est suspendu, une part est attribuable à l'auto-intoxication par rétention de la bile. Si les garde-robes sont argileuses, c'est qu'elles contiennent 55 à 78,5 pour 100 de matières grasses diverses, tandis qu'il n'y a que 6,9 à 10,5 pour 100 de graisses ingérées. La digestion des albuminoïdes est entravée par la pepsine qui, non précipitée par la bile, gêne l'action du suc pancréatique (Kühne). Les matières amylacées continuent à être digérées et absorbées. Les selles ont une odeur infecte, parce que l'action antiputride de la bile ne s'exerce plus. Dans les cas de fistules biliaires complètes, les animaux maigrissent et ont de la diarrhée colliquative, mais leur cas est différent, l'écoulement de bile constituant pour leur organisme une abondante déperdition.

Suppression du suc pancréatique. — Nous savons que cette suppression par destruction pathologique ou expérimentale du pancréas produit un diabète avec azoturie et amaigrissement rapide ; mais, parmi ces phénomènes, la glycosurie est imputable à la suppression d'une action exercée par le pancréas sur le sang.

On ne sait presque rien sur les conséquences de la *suppression du suc intestinal*, malgré certaines recherches de Boas (1890) qui a analysé des vomissements de liquides intestinaux donnant la réaction de Gmelin et fait des digestions artificielles avec un liquide qu'il obtenait en aspirant à jeun le contenu stomacal d'un sujet, chez lequel il s'était efforcé de provoquer le reflux intestinal par le décubitus et le massage de la région épigastrique.

V. — SÉMIOLOGIE DE LA MOTRICITÉ

Signes relatifs aux modifications de la position de l'estomac. — Abaissement total. — Dislocation. — Gastroptose. — M. Bouveret donne comme signe caractéristique de l'ABAISSEMENT TOTAL DE L'ESTOMAC l'abaissement de la limite supérieure de sa cavité.

Par la gastro-diaphanie, Heryng et Reichmann ont vu que la zone correspondant à l'espace de Traube, lumineuse quand l'estomac est à sa place, devient obscure quand il est abaissé.

Par la percussion combinée à l'insufflation, Bouveret détermine qu'un abaissement de l'estomac existe lorsque le tympanisme stomacal n'atteint pas, sur la ligne parasternale gauche, le cinquième espace intercostal ; sur la ligne du mamelon, ce même espace ou la sixième côte ; sur la ligne axillaire antérieure, la septième côte. Une cause d'erreur pourrait être l'induration du lobe inférieur du poumon gauche ou une pleurésie enkystée de la base, masquant la limite vraie du tympanisme stomacal.

Un estomac abaissé n'est pas nécessairement atonique ni dilaté.

La DISLOCATION VERTICALE est un état de déplacement dans lequel, le cardia restant au niveau de la onzième vertèbre dorsale et la tubérosité n'étant pas abaissée, le pylore et la région pylorique sont repoussés en bas et à gauche, de manière à ce que le grand axe tend à devenir parallèle au rachis.

Ce déplacement a pour cause la plus ordinaire la compression de la taille par le corset, surtout chez les femmes dont les parois abdominales sont relâchées par des grossesses répétées, certaines hypertrophies du foie, quelquefois combinées à l'hypertrophie de la rate.

Il a pour conséquence une traction permanente sur le duodénum qui se coude et devient moins facilement perméable, et la formation d'une dilatation pylorique ou sous-pylorique qui descend de plus en plus dans l'abdomen.

Cette dislocation est révélée par les signes extérieurs de la compression de la taille (dépression costale, évasement de l'orifice inférieur du thorax, angle plus aigu formé par la rencontre des deux rebords costaux), par une dépression plus ou moins profonde de la région sterno-ombilicale où apparaissent plus facilement les battements aortiques. Par l'insufflation et la percussion, on peut constater que le pylore se trouve plus près de la ligne médiane et au niveau ou au-dessous de l'ombilic, que le grand axe est presque verticalement dirigé, que les deux courbures sont rapprochées l'une de l'autre, diminuant ainsi le diamètre transverse. S'il y a formation d'une ectasie sous-pylorique, la grande courbure est proportionnellement trop abaissée par rapport à la petite et il y a des signes de rétention le matin à jeun.

Quand il se forme vers la partie moyenne d'un estomac disloqué un retrécissement par spasme des fibres circulaires, la collision des gaz et des liquides circulant alternativement, sous l'influence des mouvements respiratoires du diaphragme et de la paroi abdominale, de l'une à l'autre des deux poches stomacales ainsi constituées, donne lieu à un *gargouillement gastrique rythmé par la respiration*. Ce bruit, qui existe quand la malade est debout et serrée dans son corset, disparaît quand elle se couche ou se déshabille, ou quand on comprime énergiquement de bas en haut la région hypogastrique.

Comme troubles fonctionnels imputables à la dislocation de l'estomac, on peut noter d'abord quelques sensations pénibles après les repas, telles qu'oppression, palpitations, bouffées de chaleur au visage; plus tard,

quand la flexion angulaire du duodénum s'accroît par suite de la traction exercée par l'estomac chargé d'aliments, accès de crampes épigastriques douloureuses dues à la perception d'un péristaltisme stomacal accru et que l'on a confondu souvent avec de la gastralgie ou de l'hyperchlorhydrie. A une période ultérieure de l'affection, la rétention prolongée dans l'estomac engendre avec le catarrhe les sensations de pesanteur et de plénitude à l'épigastre, les éructations, le pyrosis, quelques vomissements; puis les troubles intestinaux (constipation, entérite glaireuse), enfin l'amaigrissement et la perte des forces.

Malbranc, Riegel, E. Weil ont observé un reflux permanent de bile dans l'estomac en état de dislocation verticale et, par suite, d'abondants vomissements de bile.

Les *modifications dans les rapports réciproques des viscères* de l'abdomen peuvent entraîner une gêne dans le cours des matières et engendrer des phénomènes douloureux; le relâchement de la paroi abdominale, après l'accouchement et l'éventration, sont également une cause de désordre. C'est à l'ensemble des faits de ce genre que M. Glénard a appliqué le nom d'ENTÉROPTOSE. Cet auteur a étudié spécialement le mode de suspension des viscères abdominaux, du côlon surtout. Il a remarqué que certains points du tube digestif étaient prédisposés à l'accumulation de leur contenu; ainsi l'estomac, dont la dilatation serait, suivant Glénard, la conséquence de l'entéroptose; le duodénum, l'anse iléo-colique (qui comprend l'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant), l'anse colique transverse (subdivisée en deux moitiés droite et gauche (que sépare le ligament pylori-colique), l'anse côlo-sigmoïdale (qui comprend le côlon descendant et l'S iliaque). La fréquence des dislocations des diverses attaches du paquet intestinal et surtout du côlon, avec ou sans ptose des autres viscères, rein (néphroptose), foie (hépatoptose), rate (splénoptose), est attestée par la clinique et donnerait l'explication de beaucoup de troubles fonctionnels, résultant d'une perturbation dans la statique abdominale. M. Glénard fait dépendre de l'entéroptose la dyspepsie nerveuse et la neurasthénie.

M. Glénard, après avoir indiqué avec soin les meilleurs modes d'exploration du cæcum, du côlon transverse et du rein, considère comme moyen décisif du diagnostic ce qu'il appelle l'épreuve de la sangle : quand chez un entéroptosique on soulève la masse intestinale avec les deux mains réunies, on supprime immédiatement, on atténue tout au moins les symptômes pénibles qu'il ressentait dans la station verticale.

La conception ingénieuse de M. Glénard ne peut s'appliquer manifestement qu'à un certain nombre de cas. Pour la dilatation stomacale, elle résulte chez la femme de la dislocation produite par le corset.

Le mode de production de l'ectopie du rein n'est que rarement celui qu'invoque Glénard, déplacement du coude droit du côlon et prolapsus de sa partie transverse. M. Bouchard a démontré qu'elle dépend de la dilatation gastrique. Chez les dilatés se produisent fréquemment des tumé-

fluxions congestives du foie qui ont pour conséquence de luxer le rein, si les arcs costaux ne peuvent subir un mouvement excentrique au moment où le foie grossit, comme cela se passe chez les femmes à cause du corset et chez les militaires quand ils portent un ceinturon.

La conception de M. Glénard a été appliquée par M. Zabé à la *dyspepsie herniaire*; suivant ce dernier, la dyspepsie s'expliquerait le plus souvent par une hernie ombilicale méconnue qu'un bandage approprié suffirait à guérir.

Signes tirés des perturbations de la motricité. — Gastrospasme. Agitation péristaltique. — Spasme et sténose des orifices. Atonie gastrique. — Incontinence du pylore. — Dilatation de l'estomac. — On appelle GASTRO-SPASME la contracture totale de la tunique musculaire de l'estomac, c'est un état relativement rare et passager; il se produit pendant certaines crises de vomissements nerveux, alors tout ce qu'on tente d'introduire dans l'estomac est immédiatement rejeté, on observe la dépression de la paroi abdominale et de la région épigastrique.

Quand il existe une sténose pylorique, le gastro-spasme apparaît de temps en temps, alternant avec l'agitation péristaltique, et, pendant le spasme, on sent la paroi de l'estomac tendue.

Les *contractions péristaltiques de l'estomac*, au lieu de ne se produire que pendant la période digestive et d'une façon inappréciable à l'observateur, peuvent, dans certaines circonstances, se manifester avec continuité et devenir visibles à travers la paroi abdominale. C'est surtout quand il existe une sténose du pylore mettant obstacle à l'évacuation de l'estomac que ce phénomène se montre, il traduit extérieurement les efforts désespérés de la tunique musculeuse pour vaincre la résistance du pylore.

On voit les contractions se manifester sous formes d'ondes successives se dirigeant du cardia vers le pylore et ramenant l'estomac à la forme d'une poche dure et tendue, dont les limites se dessinent sous les téguments. Le phénomène n'apparaît souvent qu'après une excitation provoquée par la palpation ou la percussion de la région.

Kussmaul a le premier signalé l'existence de ce péristaltisme incessant et excessif chez des malades hystériques et l'a décrit sous le nom d'*agitation péristaltique* ([1]). Il est alors incessant pendant certaines périodes, s'accompagnant de bruits dus à la collision des gaz et des liquides; il peut cesser brusquement sous l'influence d'une émotion morale. Il peut se produire en même temps sur l'intestin (Oser); il peut aussi s'exercer dans le sens opposé aux contractions normales (antipéristaltisme, Glax, Cahn, Schutz).

SPASME ET STÉNOSE DU CARDIA. — Lorsque, pour une cause quelconque, l'orifice d'entrée de l'estomac ne s'ouvre pas pour laisser passage aux aliments, on peut relever chez le malade les symptômes suivants.

([1]) KUSSMAUL, *Die peristaltiche Unruhe des Magens* (*Volkmann's Sammlung*, 1881).

Il existe une dysphagie à caractères spéciaux, l'arrêt du bol alimentaire dans la dernière partie de l'œsophage détermine une sensation pénible, douloureuse d'oppression immédiatement au-dessus du creux épigastrique; la distension de l'estomac par les gaz produisant par refoulement du diaphragme, du cœur et des poumons des crises de dyspnée, des palpitations avec pouls petit accéléré.

Les symptômes de la sténose permanente par compression de tumeurs du voisinage, par cancer de l'estomac lui-même ou rétraction cicatricielle consécutive à une ulcération d'origine inflammatoire, toxique, syphilitique, tuberculeuse de la partie inférieure de l'œsophage ou de l'orifice du cardia sont : l'impossibilité de satisfaire l'appétit et la soif, la dysphagie, la douleur, les régurgitations alimentaires ou sanglantes, le hoquet, l'inanition. Les signes physiques sont : l'affaissement de la paroi abdominale, exceptionnellement la production d'une douleur par le palper de la région sous-costale à gauche de l'appendice xiphoïde, l'arrêt de la sonde à 40 centimètres environ des incisives, la disparition des deux bruits ou du second bruit de déglutition.

Pour distinguer le spasme du cardia de la sténose organique on se base dans le premier cas sur le début plus brusque et la marche intermittente, la conservation de l'état général, l'âge des malades, leurs antécédents névropathiques et surtout la possibilité de faire franchir à la sonde le point rétréci avec une pression peu forte et celle de passer plus facilement une sonde plus grosse qu'une petite. Pour les rétrécissements organiques la marche est plus régulièrement croissante : le patient déglutit difficilement d'abord les aliments solides, puis les substances molles, enfin les liquides; cependant dans une première période, un certain degré de spasme intermittent se surajoutant à la sténose organique, il arrive que, si ce spasme cesse à certains jours, le malade ait moins de difficultés à déglutir. Parmi les commémoratifs on relève l'ingestion de substances caustiques, les signes de l'hyperchlorhydrie, ou bien on note l'anorexie graduelle, l'amaigrissement ayant précédé les signes de sténose, etc.

Le SPASME DU PYLORE, qui peut être primitif et d'origine purement névropathique, ou secondaire à l'excitation réflexe produite par un excès de sécrétion gastrique ou une hyperacidité, ou par une ulcération de la région pylorique agissant comme la fissure produit la contracture anale, par l'intoxication saturnine[1], a pour conséquence le retard ou l'impossibilité dans l'évacuation du contenu gastrique et par suite la dilatation de l'estomac ou les vomissements; on note souvent chez le patient une douleur spontanée et à la pression dans la région pylorique. L'existence de stigmates hystériques ou neurasthéniques est d'un grand secours pour distinguer dans certains cas le spasme de la sténose organique.

Le RÉTRÉCISSEMENT VRAI ET PERMANENT DU PYLORE peut être exceptionnellement congénital, avec ou sans hypertrophie. Le plus ordinairement il

(1) LAYRAL, Le spasme du pylore dans l'intoxication saturnine. (*Loire médicale*, 1896.)

est causé par un cancer ou une tumeur bénigne, le rétrécissement cicatriciel consécutif à un ulcère simple, à une production syphilitique ou tuberculeuse, à des corps étrangers, à la compression par les organes voisins (vésicule biliaire pleine de calculs, tumeurs nées du foie, du pancréas, des ganglions lymphatiques); par des brides néo-membraneuses de péritonite partielle; par la dislocation de l'estomac que produit le corset en amenant la coudure à angle aigu des deux portions horizontale et verticale du duodénum.

Le syndrome de la sténose du pylore peut se produire quand la compression s'exerce sur le duodénum à peu de distance de l'orifice gastrique (sténoses *sous-pyloriques*).

Les symptômes qui font soupçonner le rétrécissement du pylore sont des troubles fonctionnels comme la *douleur* périodique, paroxystique revenant quelques heures après les repas, au moment où, dans l'état physiologique, le chyme doit franchir le pylore, et la douleur traduit les efforts excessifs que doit faire la tunique musculeuse, — le *vomissement* d'abord rare, puis de plus en plus fréquent et copieux au fur et à mesure que l'évacuation de l'estomac devient plus incomplète, la cavité plus dilatée, vomissements contenant des résidus d'aliments ingérés depuis un temps plus ou moins long, non digérés et parfois putréfiés — la *soif* et l'*insuffisance urinaire* traduisant l'insuffisante absorption des liquides, la *constipation* croissante et l'*inanition*. Les signes physiques sont : l'*ondulation épigastrique*, qui rend manifestes à l'œil de l'observateur les contractions incessantes et comme désespérées des fibres musculaires; la *dilatation de l'estomac qui s'accroît* de plus en plus, quoiqu'elle ne soit pas toujours d'une étendue proportionnelle au degré de rétrécissement du pylore (car chez les sujets encore jeunes l'hypertrophie des fibres musculaires de la paroi intervient et retarde la production de la dilatation), enfin la *constatation d'une tumeur* au niveau du pylore par la palpation. Pour rendre plus facile l'examen des dimensions de l'estomac et la mise en évidence de la situation exacte du pylore et de la tumeur, on a employé l'insufflation de l'estomac, la gastroscopie, l'épreuve de l'huile (Klemperer) (1).

Tant qu'on n'a pas pu constater la tumeur du pylore, le diagnostic de sténose n'est pas, à vrai dire, certain; on arrive cependant à réunir une somme suffisante de probabilités, en ajoutant aux autres signes physiques et autres troubles fonctionnels les commémoratifs relatifs aux troubles digestifs antérieurs, à l'existence d'un ulcère, ou d'un des autres états pathologiques connus comme pouvant engendrer la sténose pylorique. Le point délicat est souvent de distinguer le spasme névropathique du rétrécissement organique (2). Dans les cas douteux, l'intérêt du malade légitime à coup sûr et peut commander la laparotomie exploratrice.

(1) *Semaine médicale*, juillet 1890.
(2) La question des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques vient d'être traitée tout récemment à l'*Académie de médecine* par M. Hayem et M. Alb. Robin (18 et 25 mai 1897).

Les diverses parties de la tunique musculaire (région pylorique, grand cul-de-sac, partie moyenne) n'ont pas la même force contractile (Schiff, Hoffmeister); la région pylorique peut se contracter trois fois plus fort que la partie moyenne. A l'état pathologique, ces rapports peuvent être modifiés par suite d'*atonies partielles*, mais ces atonies partielles n'ont pas de signes spéciaux.

La DIMINUTION DE LA TONICITÉ ET DE L'ÉLASTICITÉ DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE (*atonie* ou *hypotonie gastrique*, Rosenbach, *myasthénie* de Boas) est un état dans lequel l'estomac « clapote facilement pendant toute la durée ou la majeure partie de la période digestive, mais, petit ou grand, est vide dans la matinée ou ne contient que des produits de sécrétion, du mucus ou du suc gastrique ».

Reconnaissant comme cause prédisposante une débilité congénitale du système musculaire à fibres lisses, qui est souvent héréditaire ou commune à plusieurs membres d'une même famille, l'atonie peut apparaître comme désordre primitif à la suite d'une impression nerveuse déprimante, passager ou durable, suivant que cette influence nerveuse est courte, comme une émotion, ou prolongée, comme la névrose hystérique ou neurasthénique.

Elle est plus souvent encore engendrée par une mauvaise hygiène alimentaire (repas trop copieux ou trop fréquents, aliments mal choisis, intoxication par le tabac).

L'atonie apparaît comme phénomène pathologique secondaire au cours des affections utéro-ovariennes du péritoine, de la pleurésie diaphragmatique; elle peut être associée à la plupart des maladies de l'estomac, à la lithiase biliaire, à l'obstruction et au catarrhe chronique de l'intestin (Boas). Elle se montre souvent dans la convalescence de graves maladies infectieuses et surtout de la fièvre typhoïde, au cours de la chlorose et des diverses cachexies.

Les *signes* auxquels on la reconnaît sont : la prolongation insolite et la production facile du bruit de clapotage soit pendant la période digestive, soit à jeun après introduction d'un verre d'eau, parce que la tunique musculaire se rétracte mal sur le contenu; la production facile du bruit de succussion; le retard dans l'évacuation de l'estomac sans véritable rétention (il n'existe pas de résidu alimentaire le matin au réveil); il y a peu ou point de micro-organismes, ces deux caractères distinguant l'atonie de la dilatation; l'estomac peut contenir du mucus ou du suc gastrique, s'il y a catarrhe ou hypersécrétion.

D'ailleurs, un estomac atonique peut être grand ou petit, mais sa capacité ne varie pas au delà des limites physiologiques; le tympanisme stomacal ne s'entend pas dans une aire plus grande qu'à l'état normal.

Il peut arriver que la grande courbure soit abaissée au-dessous de l'ombilic sans que l'estomac soit vraiment dilaté, s'il existe de la gastroptose ou une dislocation verticale.

La sécrétion chlorhydrique peut n'être pas modifiée; quand il existe une hypersécrétion prolongée, on sait que l'estomac est presque toujours dilaté.

Comme *symptômes*, on note d'abord une sensation de plénitude, de poids, de tension à l'épigastre et quelques éructations sans odeur ni saveur après certains repas plus copieux, de temps en temps un vomissement spontané, un certain nombre d'heures après le repas; au fur et à mesure que l'atonie augmente, le malaise après manger devient plus fréquent et plus pénible; les éructations gazeuses ne sont plus constituées seulement par de l'air, mais par de l'hydrogène et de l'acide carbonique quand des fermentations anomales se développent dans l'estomac atonique. Ces divers symptômes sont d'autant plus accentués que le repas a été plus copieux; la sensation de malaise épigastrique dure une ou deux heures en général. Elle se prolonge d'autant plus que l'atonie s'accroît pour durer jusqu'au repas suivant quand il y a véritable dilatation. La sensation de pesanteur, à peine terminée, peut être suivie d'une sensation pénible de vide et de tiraillement dans l'estomac, avec céphalalgie et inaptitude au travail intellectuel. L'appétit est conservé dans l'atonie primitive; il est souvent vite rassasié (Boas). La constipation est habituelle, mais beaucoup moins tenace que dans la dilatation. Il n'y a guère de troubles de la nutrition générale, mais les malades engraissent difficilement. Il n'y a pas de diminution de la sécrétion urinaire comme dans l'ectasie.

Des troubles nerveux fonctionnels, qui existent chez beaucoup d'individus ayant de l'atonie gastrique, peuvent être sous la dépendance de la neurasthénie, dont l'atonie dépend elle-même. Boas considère la céphalée et le vertige comme engendrés, le plus souvent, par la myasthénie.

L'INCONTINENCE DU PYLORE, c'est-à-dire la communication permanente entre l'estomac et l'intestin, qui peut dépendre de la destruction du sphincter pylorique (cancer, ulcère), de l'obstacle mis à sa contraction par la cicatrice d'un ulcère du pylore même ou du duodénum, par des brides péritonéales, ou qui peut être l'effet d'une paralysie (compression de la moelle et surtout névrose hystérique) paraît être un état pathologique très rare.

Elle aurait comme signe principal, suivant Ebstein, l'impossibilité d'obtenir, par l'insufflation ou l'introduction d'un mélange effervescent, un tympanisme limité à l'estomac. A l'état normal, le contact de l'air ou de l'acide carbonique avec la muqueuse gastrique provoque la contraction du pylore et permet de faire apparaître les limites de l'estomac; quand le pylore est insuffisant, les gaz passent aussitôt dans l'intestin.

On a considéré encore comme signe d'incontinence pylorique le reflux habituel du contenu de l'intestin (bile, suc pancréatique) dans l'estomac, si bien que les liquides vomis ou retirés avec la sonde digèrent l'albumine en milieu alcalin.

DILATATION DE L'ESTOMAC[1]

La dilatation de l'estomac a été, de la part de M. le professeur Bouchard, l'objet de recherches si neuves que nous croyons indispensable de leur faire ici une place à part.

Un estomac dilaté n'est pas nécessairement immense, mais c'*est un estomac qui a perdu la propriété de revenir sur lui-même quand la période digestive est terminée*, comme doit le faire un estomac normal. Au lieu d'une poche rétractile et contractile, il n'est plus qu'une poche inerte; aussi aucune définition ne paraît-elle préférable à celle qu'a donnée M. Bouchard : « Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide, est un estomac dilaté. »

Bien que fréquente, la dilatation de l'estomac a passé longtemps inaperçue, parce qu'elle est souvent silencieuse en tant qu'affection gastrique. Dans les deux tiers des cas, elle peut exister sans déterminer de sensations anormales, sans accidents dyspeptiques ni gastralgiques; elle se dérobe souvent à l'attention du médecin, parce que, pour être reconnue, elle doit être recherchée systématiquement et suivant certaines règles.

Sans doute le diagnostic peut être facilité par certaines présomptions tirées des commémoratifs, de l'ensemble clinique qu'on trouve chez nombre d'individus à estomac dilaté, ou encore par l'existence des nodosités particulières des doigts, que nous décrirons plus loin; sans doute les différents procédés d'exploration (inspection, palpation, succussion, percussion, auscultation, exploration directe de l'estomac par le cathétérisme, introduction de liquides ou de gaz dans sa cavité) peuvent donner des indications utiles suivant tel ou tel cas. Toutefois, ces divers moyens sont les uns trompeurs, les autres peu pratiques; c'est par la recherche du clapotage, indiqué d'abord par Chomel, c'est-à-dire du bruit hydro-aérique provoqué au niveau de l'estomac, quand on frappe deux ou trois fois presque en un seul mouvement, et comme par une vibration, la paroi abdominale relâchée, qu'il faut savoir reconnaître et mesurer la dilatation de l'estomac. Mais certaines précautions sont indispensables pour cette recherche.

Le sujet doit être à jeun autant que possible, c'est-à-dire qu'on doit pratiquer l'examen le matin de bonne heure, l'estomac n'ayant pas reçu d'aliments depuis la veille au soir (Bouchard); si cette règle souffre quelques difficultés dans la pratique, on exigera tout au moins que six heures se soient écoulées depuis la fin du repas précédent (Baradat), c'est-à-dire que l'on examinera le sujet immédiatement avant le repas suivant (Aud'houi). Le malade doit être couché horizontalement, débarrassé de toute espèce

(1) Bouchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1884. — Leçons sur les auto-intoxications, 1886. — Le Gendre, Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde. Valeur sémiologique des nodosités de Bouchard, Th. de Paris, 1886. — Thiébault, Thèse de Nancy, 1884. — Baradat, Thèse de Paris, 1884.

de lien, la poitrine et l'abdomen largement découverts. Un point capital, c'est d'obtenir du malade le relâchement des parois abdominales au moyen des précautions habituelles (décubitus horizontal, flexion des cuisses, etc.). M. Hayem ne trouve pas ce dernier moyen efficace ; nous ne sommes pas de son avis. Il importe de faire ouvrir la bouche au malade ; il faut lui dire de respirer librement et largement en faisant pénétrer l'air aussi profondément que possible, mais sans bruit. Le moment de l'acte respiratoire le plus favorable à la perception du clapotage est la fin de l'expiration et le commencement de l'inspiration : c'est alors qu'il faut pratiquer les petites secousses brusques et légères de palpation.

Le point où l'on doit, de prime abord, faire porter la recherche, est la région épigastrique dans la partie gauche, sous le rebord des fausses côtes ; de ce point, on se portera un peu plus en bas, puis on ira vers l'ombilic, et, suivant les résultats que donnera la recherche, on se portera au-dessus ou au-dessous de la région ombilicale.

Chez un sujet dont l'estomac n'est pas dilaté, le bruit de clapotage ne s'entend pas, six heures après l'ingestion des aliments, au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic au point le plus proche du rebord costal gauche.

Chez un sujet dont l'estomac est dilaté, il se peut que le clapotage ne soit pas perçu à jeun, si l'estomac ne contient plus de boissons ni d'aliments ; mais, dès qu'on a fait ingérer un tiers de verre d'eau, le clapotage apparaît dans des limites extra-physiologiques.

Les dilatations de l'estomac ainsi diagnostiquées sur le vivant peuvent être vérifiées sur le cadavre, comme je crois l'avoir démontré dans ma thèse inaugurale, où j'ai indiqué les résultats des recherches que j'avais entreprises pour fixer la capacité moyenne de l'estomac sur le cadavre. Voici le procédé que j'ai employé.

L'estomac, lié au niveau du pylore, est placé dans une cuvette ou un cristallisoir vide, assez grand pour permettre l'ampliation complète de l'estomac sans que ses parois rencontrent celles du vase. Pour répondre à une objection qui m'avait été faite relativement à la distension artificielle possible, j'ai, depuis, refait l'expérience en plaçant l'estomac dans un vase plein d'eau, celle-ci faisant contre-pression à l'eau que je verse dans la cavité stomacale ; les résultats sont identiques, à quelques centimètres cubes près, à ceux qu'on obtient quand l'estomac n'est pas placé dans l'eau.

Puis nous introduisons dans le cardia l'extrémité d'un entonnoir en verre largement évasé, c'est-à-dire à parois très inclinées, et nous serrons l'orifice du cardia autour de l'extrémité de l'entonnoir, soit avec les doigts de la main gauche, ou mieux avec un lien élastique.

Nous prenons ensuite une éprouvette graduée en centimètres cubes et pleine d'eau, dont nous versons le contenu presque goutte à goutte, en tout cas très lentement, le long des parois inclinées de l'entonnoir, en surveillant le mouvement d'ampliation de la poche gastrique.

Nous continuons ainsi jusqu'à ce que l'estomac soit plein, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'eau versée dans l'estomac affleure au niveau du cardia.

Nous lisons alors sur l'éprouvette le nombre de centimètres cubes d'eau versés, et ce chiffre nous paraît représenter assez exactement la capacité gastrique.

Une fois que le niveau de l'eau versée dans l'estomac est venu affleurer le cardia, si l'on continue à en verser dans l'entonnoir avec la lenteur que nous avons indiquée, il n'en pénètre plus une goutte dans l'estomac, et on voit le niveau s'élever dans l'entonnoir. On n'a donc pas à redouter de se tromper sur la capacité de l'estomac en exagérant l'ampliation de ses parois.

Dans quelles limites peut varier la capacité gastrique sans qu'on puisse la dire anormale? C'est là, évidemment, le point obscur de la question, et il faut avouer que les renseignements qui nous sont fournis par les auteurs ne sont pas de nature à nous éclairer beaucoup.

Adelon et Chaussier déclarent les variations de capacité impossibles à préciser.

Sœmmering admet une contenance de 2$^{\text{lit}}$,5 à 5$^{\text{lit}}$,5!

Brinton parle de 2$^{\text{lit}}$,835!

Il m'est tout à fait impossible de considérer de pareils estomacs comme normaux, en France du moins. Sœmmering et Brinton ayant mesuré des estomacs germaniques et anglo-saxons soumis à des genres d'alimentation différents du nôtre, je n'ai rien à objecter à leurs moyennes; encore faudrait-il savoir par quel procédé ils ont évalué la capacité de l'estomac.

Thiébault, dans sa remarquable monographie, dit d'ailleurs : « L'ampleur varie suivant les pays. Le professeur Morel, qui a fait des autopsies sans nombre, a toujours trouvé les estomacs beaucoup moins développés à Nancy que ceux qu'il avait eu l'habitude de voir à Strasbourg. Cela tient, sans doute, au régime alimentaire local. »

Bernheim a trouvé 1 200 centimètres cubes sur un estomac paraissant normal.

Dans une conversation qu'une circonstance fortuite m'a permis d'avoir avec M. Farabeuf, cet anatomiste éminent m'a dit évaluer la capacité normale de l'estomac entre 800 et 1 200 centimètres cubes.

M. Ewald dit que, d'après ses expériences, la capacité de l'estomac peut varier entre 600 et 2 000 centimètres cubes.

Désireux de me faire une opinion personnelle, j'ai mesuré, par le procédé indiqué plus haut, 60 estomacs de cadavre pris au hasard, morts de n'importe quelle maladie, dans des services de chirurgie et de médecine de plusieurs hôpitaux (Cochin, Bichat, Lariboisière).

J'ai trouvé des chiffres très variables, il fallait s'y attendre. Ces chiffres, cependant, me semblent assez significatifs au point de vue qui m'occupe, si je les compare aux chiffres que j'ai trouvés dans 12 autopsies que j'ai pu faire de malades chez lesquels j'avais pu constater, de leur vivant, le clapotage gastrique dans des limites extra-physiologiques.

Les chiffres représentant la capacité des 60 estomacs pris au hasard ont varié de 660 centimètres cubes à 2000. Mais 6 seulement ont été supérieurs à 1500; 54, par conséquent, étaient inférieurs à ce chiffre;

46 étaient inférieurs à 1300 centimètres cubes; 10 seulement étaient inférieurs à 1000 centimètres cubes. Soient :

10 estomacs mesurant de.	600 à 1000	centimètres cubes
30 —	1000 à 1300	—
8 —	1300 à 1500	—
6 —	1500 à 2000	—

J'ai cru pouvoir en conclure que la moyenne de la capacité gastrique, chez les adultes morts de maladie quelconque, était inférieure à 1300 centimètres cubes, et je pense qu'au-dessus de ce chiffre on peut admettre, en général, un certain degré d'ampliation.

Parmi les estomacs de 1300 à 2000 centimètres cubes s'en trouvaient les deux tiers appartenant à des phtisiques, chez lesquels l'estomac est dilaté dans les deux tiers ou les trois quarts des cas.

Quant aux estomacs que l'autopsie m'a permis de mesurer chez des sujets chez lesquels j'avais, de leur vivant, constaté la dilatation gastrique, ils cubaient les chiffres suivants : 1450, 1450, 1500, 1800, 1800, 2000, 2100, 2750, 2800, 3000, 3600 centimètres cubes.

En résumé, toutes les fois que j'ai pu faire l'autopsie de malades chez lesquels j'avais diagnostiqué cliniquement la dilatation, après constatation du clapotage dans des limites extra-physiologiques, j'ai trouvé des estomacs d'une capacité de beaucoup supérieure à ce qu'on peut appeler la capacité moyenne (1300 centimètres cubes).

Chez l'enfant, Moncorvo en 1883 étudiait la dilatation de l'estomac et la trouvait le plus souvent chez des sujets atteints de syphilis héréditaire, d'infection malarique et de rachitisme. Il signalait la difficulté d'obtenir chez eux le clapotage à cause de leur indocilité et des contractions énergiques de la paroi abdominale pendant le cri; il préconisait la recherche de la *gastro-résonance plessimétrique*, qui n'est appréciable que dans l'aire gastrique. Après l'introduction d'acide tartrique et de bicarbonate de soude successivement, on ausculte avec le stéthoscope de C. Paul la région épigastrique, pendant qu'on percute la paroi avec deux doigts en décrivant des cercles concentriques et en s'éloignant de plus en plus du point occupé par le pavillon du stéthoscope [1].

R. Blache [2], Comby, Malibran, Lesage et plus récemment Zuccarelli [3] ont poursuivi cette étude. Ce dernier auteur donne les chiffres suivants comme représentant la capacité moyenne de l'estomac aux différents âges.

A 5 mois de la vie fœtale de.	5 à 10	centimètres cubes.
A la naissance de l'enfant à terme de. . .	50 à 60	—
De 15 jours à 1 mois de.	70 à 80	—
De 1 à 2 mois de..	80 à 90	—
De 2 à 3 mois de..	100 à 150	—

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1883.
(2) Blache, Académie de médecine, 1885.
(3) Zuccarelli, L'estomac de l'enfant. Thèse de Paris, 1894.

De 6 mois à 1 an de	250 à 300	centimètres cubes.
A 3 ans	500	—
A 4 ans	600	—
Vers 10 ans	750 à 800	—
Vers 20 ans	2600	—

M. Bouchard a défini, écrivions-nous plus haut, la dilatation en disant que tout estomac qui ne se rétracte pas étant vide est un estomac dilaté. M. Bouveret voudrait qu'on y ajoutât la notion de rétention alimentaire et de volume augmenté.

Les signes physiques permettant de diagnostiquer une dilatation sont les suivants.

Au point de vue de l'inspection, Bouveret distingue les dilatations flasques où rien d'anormal n'est décelé par la vue et les dilatations avec tension de la paroi stomacale qui peuvent se révéler par une voussure sus-ombilicale, l'asymétrie des deux hypochondres, le relief de la grande courbure, l'ondulation épigastrique.

Mais ces signes sont plutôt en rapport avec la distension qu'avec la dilatation; ils ne sont pas constants et ne se voient guère que dans les dilatations consécutives à un obstacle pylorique; les deux derniers existent également dans les cas d'abaissement total ou de dislocation verticale.

Par la palpation, on recherche l'existence d'une induration du pylore, le ballottement gastrique (choc tactile et bruit de flot perçu par une main placée sur un hypochondre, tandis que l'autre main déprime brusquement la paroi de l'autre hypochondre, signe de Duplay); le bruit de succussion en secouant vivement le tronc du malade; mais ce bruit existe dans l'atonie simple et ne permet pas de préjuger la grandeur de l'estomac; le bruit de clapotage, pour la recherche duquel j'ai donné les indications nécessaires et qui fournit, dans les conditions énoncées par M. Bouchard, une preuve suffisante de la dilatation, s'il est perçu d'une façon permanente au-dessous de la limite inférieure de l'estomac normal, représentée par une ligne allant de l'ombilic au point le plus proche du rebord costal gauche.

Nous avons déjà réfuté la critique d'Ewald, reproduite par Debove, au sujet de la confusion possible avec un bruit intestinal. Bouveret, qui a fait aussi justice de cette critique, en émet une autre relativement à la valeur de la ligne dite de Bouchard comme limite inférieure extrême d'un estomac non dilaté; il admet que l'abaissement de la grande courbure peut résulter de la dislocation verticale, très fréquente chez la femme, même sans dilatation, et de l'abaissement total qui, à vrai dire, est assez rare et accompagne d'ordinaire les grandes dilatations. C'est par suite de ces distinctions que Bouveret trouve la fréquence de la dilatation moindre que ne l'indiquent les statistiques de M. Bouchard.

Par la percussion, on peut, en cas de dilatation, délimiter une aire de tympanisme gastrique plus large que celle de l'estomac normal fixée par les recherches de Pacanowski. La combinaison de la percussion et de la

palpation donne les résultats les meilleurs, la première indiquant la limite supérieure et la seconde la limite inférieure de l'organe.

Le cathétérisme, d'après le procédé de Leube, recherche la profondeur à laquelle il faut introduire la sonde pour qu'elle soit arrêtée par le fond de l'estomac et qu'on puisse en palper l'extrémité à travers la paroi stomacale. D'après Penzoldt, la distance entre les incisives et le point le plus déclive de l'estomac normal serait de 52 centimètres chez la femme ayant une taille moyenne de $1^{m},57$ et de 50 centimètres chez un homme d'une taille moyenne de $1^{m},66$. Nous considérons ce procédé comme assez dangereux dans certains cas où l'estomac peut être mince et ulcéré.

L'évacuation du contenu gastrique par la sonde permet d'apprécier, dans une certaine mesure, la capacité de l'estomac d'après la quantité des liquides extraits. Elle renseigne aussi sur la puissance motrice de l'organe, puisqu'elle révèle des résidus alimentaires non seulement plus de sept heures après un repas ordinaire, mais même le matin au réveil. La rétention est surtout accentuée dans les cas de dilatation par sténose du pylore ou du duodénum. Le contenu gastrique extrait d'un estomac dilaté est, en général, plus acide que celui d'un estomac sain, mais l'excès d'acidité est dû tantôt à une hypersécrétion de suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique, tantôt à des acides organiques de fermentation secondaire. On trouve beaucoup de micro-organismes, microbes, sarcines, levures, du mucus, de la bile, du suc pancréatique.

L'épreuve du salol, qui consiste à constater au bout de combien de temps l'acide salicylique apparaît dans l'urine, peut nous renseigner sur l'affaiblissement de la motilité, puisque le dédoublement du salol en acides phénique et salicylique ne peut s'opérer que dans l'intestin au contact du suc pancréatique.

On peut employer le procédé de Mathieu (introduction dans l'estomac d'une quantité déterminée d'huile émulsionnée qu'on retire au bout d'un certain temps).

L'apparition tardive dans la salive de l'iode ingéré fait admettre un ralentissement de l'absorption.

L'insufflation n'est guère usitée en France ; elle est pourtant recommandée avec insistance par Bouveret, surtout dans la dilatation par sténose pylorique où il est particulièrement important, au point de vue d'indications opératoires possibles, de préciser le siège et les rapports du pylore, ainsi que des deux courbures.

RETENTISSEMENT DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC SUR LE FONCTIONNEMENT DU TUBE DIGESTIF ET SUR LA SANTÉ GÉNÉRALE

Il est rare qu'elle ne détermine pas à la longue du catarrhe gastrique, de la dyspepsie et d'autres désordres (gastrite ulcéreuse, entérite membraneuse, typhlite).

Outre ces accidents, les dilatés en présentent une foule d'autres : congestion hépatique, ectopie du rein droit, accidents nerveux dits réflexes, tels que névralgies intercostales et dorso-lombaires bilatérales (Chantemesse et Le Noir), sensibilité excessive au froid, et pourtant sueurs faciles, insomnies, vertiges, troubles de la vue, contractures des extrémités, aphasie transitoire, etc.

Certains accidents du côté de la nutrition générale et certains troubles des émonctoires : ainsi les sueurs faciles, les bouffées de chaleur à la face, l'eczéma, le pityriasis versicolor, des éruptions zoniformes, l'urticaire, etc., ne peuvent guère s'expliquer que par une sorte d'auto-intoxication par résorption de produits toxiques développés au sein des aliments qui stagnent et subissent des fermentations anormales dans l'estomac devenu inerte. Ces poisons impressionnent les vaso-moteurs, modifient la vie de toutes les cellules et les rendent moins résistantes au parasitisme.

Signalons encore chez les dilatés la fréquence des bronchites sibilantes à répétition, du coryza récidivant, des pharyngites, de l'albuminurie, de la peptonurie, des phlébites, du purpura, résultats du trouble profond apporté progressivement à la nutrition et à la crase sanguine.

Du reste, la symptomatologie de la dilatation est si variée qu'on peut reconnaître dix types cliniques différents : la forme latente (la plus fréquente, elle constitue les deux tiers des cas) dans laquelle le sujet accuse des malaises nombreux sans avoir jamais éprouvé de troubles dyspeptiques ; — les autres formes : dyspeptique, hépatique, névrosique, cardiaque, asthmatique, rénale, cutanée, rhumatismale, se traduisent par des symptômes prédominant du côté de tel ou tel appareil. — Enfin, il y a lieu d'admettre un type consomptif, qui peut être aigu ou chronique : dans le premier, le malade, qui a toujours souffert plus ou moins de l'estomac depuis dix ou quinze ans, se sent tout à coup anéanti et ne peut plus quitter sa chambre, ni même son lit. Le second type est le cas de tant de malades qui, dans les hôpitaux, passent pour paresseux ou hypocondriaques.

Il faut enfin savoir que la dilatation de l'estomac crée une des plus puissantes prédispositions morbides ; elle modifie la nutrition de toutes les cellules de l'organisme en favorisant l'imprégnation des plasmas par des substances toxiques comme en diminuant les apports récrémentiels. Elle rend l'économie plus vulnérable à toutes les causes morbifiques et amène souvent la phtisie pulmonaire et la chlorose ou une anémie pseudo-chlorotique chez les jeunes filles. Elle existe chez les deux tiers des tuberculeux : or, si on l'a recherchée assez tôt, on peut se convaincre que ses signes physiques ont précédé de longtemps quelquefois les premiers troubles révélateurs de la tuberculose.

Parmi les signes qui peuvent servir à mettre sur la voie du diagnostic d'une dilatation de l'estomac, M. Bouchard a décrit une déformation particulière des doigts qu'il n'est que juste d'appeler *nodosités de Bouchard*. Cette déformation siège au niveau de l'articulation de la phalange

avec la phalangine ou deuxième articulation du doigt. Elle a l'apparence d'un renflement qui augmente plus ou moins les dimensions transversales de cette articulation, et qui porte le plus souvent sur l'épiphyse de la phalangine. Quand l'élargissement des lignes de contour du doigt se fait brusquement au niveau de l'articulation, l'apparence de celle-ci éveille l'idée d'un nœud, d'une nouure, d'une nodosité : cette comparaison vient d'autant plus facilement à l'esprit que les sillons et les sinuosités dessinés par les plis de la peau rappellent vaguement l'aspect de l'écorce des branches d'arbres au niveau de leurs bifurcations. On voit habituellement les quatre doigts noueux chez les sujets qui présentent à un haut degré les déformations dites nodosités de Bouchard. Il n'est pas rare de ne voir que deux ou trois doigts ou même un seul, qui soient ainsi déformés. Les plus fréquemment atteints de la déformation à l'état isolé sont l'annulaire et l'auriculaire, puis vient le médius. La nodosité de l'auriculaire s'accompagne assez souvent, et surtout chez les femmes, d'une tendance générale de ce doigt à s'incurver vers l'axe de la main.

Au point de vue de leur structure, l'examen anatomique que j'en ai fait m'avait montré qu'il s'agissait d'une hyperostose simple. La radiographie Rœntgen le prouve aussi.

La conception de la dilatation gastrique, si large et si puissante telle que l'a présentée M. Bouchard, a rencontré, nul ne l'ignore, tour à tour l'incrédulité, puis un engouement excessif : les médecins en voyaient partout. Ensuite une réaction nouvelle s'est faite et, sous le prétexte qu'elle est très fréquente, on affecte de la considérer comme un état banal et sans conséquence. A la condition qu'on ne la confonde pas avec tous les états passagers d'atonie, je persiste à la considérer comme un fait d'une importance très grande dans la sémiologie et la pathogénie gastro-intestinales.

Les partisans du rôle prédominant et initial des troubles chimiques ne voient dans la dilatation qu'une conséquence du spasme pylorique.

Ainsi voici l'opinion que professe M. Hayem sur la dilatation de l'estomac. Elle est fréquente et en quelque sorte banale. La palpation, la percussion, la succussion, la recherche du bruit de clapotage suffisent à établir le diagnostic. Les distinctions d'Ewald en quatre degrés : grand estomac des gros mangeurs, mégastrie plus accentuée des grands buveurs, dilatation proprement dite et gastrectasie, sont trop théoriques. Il ne faut pas confondre la dilatation de l'estomac avec celle du côlon, méprise facile chez le nouveau-né, quelquefois chez les adultes, surtout chez les hémorrhoïdaires constipés.

M. Hayem n'admet pas, comme M. Debove, qu'il soit possible de confondre le clapotage gastrique avec le gargouillement intestinal, « bruit plus superficiel, à bulles plus petites, donnant parfois nettement, sous les doigts, la sensation d'un déplacement de liquide se faisant dans le sens d'une des portions du côlon. » Il divise les dilatations stomacales en trois classes, suivant leurs causes, qui peuvent être : les troubles évolutifs et

sécrétoires, — la dilatation paralytique ou parétique par affaiblissement de la contractilité réflexe, par atonie, — les influences mécaniques ou statiques.

La *dilatation par troubles évolutifs et sécrétoires* apparaît rapidement dans l'hyperpepsie à forme hypersécrétante et digestion ralentie ; en rapport avec l'irritation sécrétoire et fermentative, dans les cas qui procèdent par crises passagères, elle s'atténue beaucoup ou disparaît dans les intervalles des crises.

La *dilatation parétique* ou *par atonie* comprend deux variétés : *névrosique* et *organopathique*. La première se voit chez certains sujets nerveux, hystériques, sans troubles du chimisme, ou chez des neurasthéniques ; mais chez ceux-ci la dilatation est antérieure à la neurasthénie.

La dilatation parétique organopathique, liée aux altérations de la muqueuse stomacale, a une forme aiguë : elle s'accompagne d'état nauséeux ou de vomissements au cours de l'embarras gastrique, de l'indigestion, catarrhe aigu ou subaigu par écarts de régime ou libations copieuses chez les vieux gastropathes.

La forme chronique, dans laquelle l'estomac descend à deux, trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, survient chez les hypopeptiques et plus rarement chez les hyperpeptiques au bout d'un assez long temps ; l'atonie secondaire se révèle cliniquement dans ce cas par la prolongation de la phase d'acmé du processus et par l'évolution du processus en plusieurs temps successifs. Dans ce cas, l'évacuation par la sonde est imparfaite et nécessite l'aspiration, l'estomac ayant perdu sa contractilité réflexe ; mais cette perte peut exister aussi à la suite de l'abus des lavages chez des non-dilatés.

La *dilatation d'origine mécanique* se produit quand il existe un obstacle au pylore ou sur un point quelconque de l'intestin, du duodénum surtout (cancer, cicatrice d'ulcère, induration d'origine inflammatoire, bride péritonéale, relâchement des ligaments de l'estomac, abaissement, déplacement, torsion de l'estomac). Ce sont les plus vastes dilatations ; l'estomac clapote dans les fosses iliaques, jusqu'au pubis même très longtemps après les repas. Toutefois, la grandeur de la dilatation ne prouve pas rigoureusement qu'elle est de cause mécanique, puisqu'on en peut voir de très grandes sans aucun obstacle.

Dans toutes les grandes dilatations on peut voir à intervalles variables des vomissements par trop-plein, et le liquide obtenu après lavage et repas d'épreuve ramène des débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours et encore reconnaissables.

Le chimisme atteste une forte chlorurie et une très grande augmentation des chlorures fixes, caractères qui se voient aussi dans la dilatation non mécanique avec gastro-succorrhée.

Quand il existe une dilatation d'origine statique, des modifications organopathiques atteignent au bout de quelque temps la tunique mu-

queuse et la musculaire. Si elle ne s'hypertrophie pas, celle-ci cède et s'amincit dans sa totalité ou partiellement, et, dans ce cas, le plus souvent au niveau de l'antre du pylore.

VI. — SÉMIOLOGIE DES TROUBLES ÉLOIGNÉS ET GÉNÉRAUX DANS LES MALADIES DE L'ESTOMAC

On doit toujours interroger au point de vue des *troubles intestinaux* un malade qui accuse des symptômes gastriques. Il y a certains accidents gastriques qui sont secondaires à une affection intestinale : constipation, entérite chronique, obstruction incomplète, helminthes.

La constipation est surtout accusée dans les hypersécrétions, moindre dans le catarrhe, la dilatation, le cancer. Elle peut alterner avec des débâcles diarrhéiques.

Après la crise gastralgique nocturne de l'hypersécrétion se produisent quelquefois des selles liquides. A une époque même précoce du cancer peut exister de la diarrhée, de même qu'à la période d'ulcération du néoplasme.

L'examen des selles s'impose aussi nécessairement que quand on soupçonne une affection primitive de l'intestin. Il fera constater que des matières durcies peuvent être enrobées de mucus; que les selles sont souvent composées uniquement de mucus glaireux ou de pseudo-membranes, l'entérite muco-membraneuse étant souvent la conséquence d'un mauvais état gastrique. Ou bien il y a des selles liquides, fétides, avec émission de gaz également fétides, qui attestent que les fermentations anormales de l'estomac continuent dans l'intestin.

Si les matières fécales sont mélangées d'un sang noir, d'aspect goudronneux, c'est que le sang a eu pour origine une partie élevée de l'intestin ou l'estomac. Quand on trouve du sang noir dans les selles d'un malade ayant les signes de l'ulcère gastrique, mais sans hématémèse, on peut affirmer le diagnostic; mais, si le mélæna est fréquent et succède chaque fois à des crises douloureuses de l'hypochondre droit, il y a présomption d'ulcère duodénal.

On recherche dans les selles les débris d'aliments reconnaissables; le plus souvent, ce sont des végétaux. Un homme bien portant peut avoir passagèrement des selles lientériques s'il n'a pas digéré un repas trop copieux. Mais des selles habituellement lientériques traduisent une insuffisance de la sécrétion gastrique ou un péristaltisme intestinal excessif. On en voit même dans de pures névroses (goitre exophtalmique).

La présence de parasites dans les selles (cucurbitains de tænia, lombrics, oxyures) explique quelquefois des troubles gastriques réflexes (gastralgie, vomissements, perturbations sécrétoires).

20 pour 100 des dyspeptiques n'ont point de troubles intestinaux; mais, pour les 80 pour 100 qui en ont, il faut songer que les variations chimiques du chyme peuvent perturber les conditions de la digestion duodénale. D'après Boas, le mélange du chyme acide avec le suc pancréatique précipite de la syntonine, des acides biliaires, de la mucine, de la gomme animale et une partie des ferments digestifs (trypsine); mais la pepsine n'est pas précipitée, comme on l'avait cru, et peut continuer à agir en présence du suc intestinal. Cet auteur conclut que, dans l'hyperacidité, la digestion des matières albuminoïdes doit s'opérer, tandis que celle des hydrocarbures et des graisses est entravée ; ainsi s'expliquerait l'amaigrissement des hyperacides. Les hyperpeptiques, en général, présentent de la constipation. L'hyperchlorhydrie d'emblée entraîne seule l'amaigrissement et la mauvaise digestion finale.

Tandis que Boas déclare que les hyperchlorhydriques n'ont pas de troubles intestinaux, Hayem admet qu'en l'absence de toute cause mécanique, la constipation est très fréquente et plus tenace chez les hypopeptiques que chez les hyperpeptiques. Boas pense que dans l'anachlorhydrie la digestion des matières albuminoïdes continue à se faire dans l'intestin ; mais, comme il attribue à l'acide chlorhydrique libre une influence antiputride sur la bile, c'est la putréfaction de ce liquide qui produirait le météorisme, la diarrhée ou la constipation. Hayem ne croit pas que l'apepsie expose plus qu'aucun autre état gastrique aux désordres intestinaux et considère comme probable que, chez les apeptiques très constipés ou diarrhéiques, il y a lésions des organes dont les sécrétions prennent part à la digestion finale (foie, pancréas, glandes intestinales), de sorte que toute la fonction digestive est gravement compromise.

On doit se préoccuper des rapports entre les affections de l'estomac et la *constipation*. Celle-ci peut être initiale et retentir secondairement sur l'estomac. Il y a une part à faire à l'abus des médicaments laxatifs qui finissent toujours par altérer la digestion stomacale. Quoi qu'il en soit, Hayem a constaté l'hypopepsie, avec ou sans fermentation, chez tous les grands constipés et même chez les hémorroïdaires. Mais toutes les gastropathies peuvent se compliquer de constipation, la dilatation de l'estomac surtout, quels qu'en soient la cause et le degré. Chez les hyperpeptiques, le traitement de ce vice digestif réussit souvent à guérir la constipation. L'usage prolongé des purgatifs, des eaux minérales, transforme en hypopeptiques beaucoup de malades qui ont commencé par être des hyperpeptiques constipés.

La *diarrhée*, plus rare chez les dyspeptiques que la constipation, est plus souvent liée à une altération intestinale. Toute entérite chronique finit par retentir sur les fonctions stomacales, mais souvent peut-être parce que les médicaments employés contre la diarrhée entravent la digestion stomacale. Inversement, l'estomac primitivement malade, livrant à l'intestin un chyme mal préparé, acide à l'excès, provoque une irritation de l'intestin,

Une diarrhée d'origine intestinale est celle des constipés. Les matières, séjournant trop longtemps dans l'intestin, deviennent le siège de fermentations putrides, irritent la muqueuse et provoquent une hypersécrétion qui les ramollit.

Dans d'autres cas, surtout si les matières ont stagné dans l'S iliaque et le côlon, autour d'elles s'agglutine une substance d'apparence muco-fibrineuse où on trouve de la mucine, des cellules épithéliales et une quantité considérable de microbes; ce sont ces concrétions qui revêtent parfois l'aspect de longs rubans ou de moules membraneux, dont l'expulsion est précédée de crises douloureuses. Cet état porte le nom d'*entérite pseudo-membraneuse* ou *muco-membraneuse*.

On a décrit sous le nom de *dyspepsie iléo-cæcale* un état caractérisé par des coliques sourdes dans la région du cæcum avec production de gaz et de gargouillements quand le contenu de l'intestin y arrive; peu après, la crise se termine par l'expulsion de matières mal moulées.

D'autres fois, la diarrhée est provoquée par des maladies de l'utérus et des annexes.

On appelle *diarrhée nerveuse* une forme dans laquelle des évacuations de matières souvent très liquides, sans colique préalable, sont provoquées par diverses influences morales, par le refroidissement, simplement même par la mastication : c'est au moment des repas que le besoin d'aller à la garde-robe se fait sentir. Les malades atteints de cette diarrhée dite nerveuse ont souvent en réalité des troubles de la digestion stomacale. Hayem a constaté l'hypopepsie chez presque tous les malades atteints de diarrhée dyspeptique ; les diarrhées dyspeptiques sans hypopepsie, surtout chez des individus encore jeunes, doivent faire songer, suivant cet auteur, à la possibilité d'une tuberculose, même en l'absence de signes pulmonaires. « En résumé, dit encore Hayem, chez les intestinaux, constipés ou diarrhéiques, le type stomacal le plus souvent réalisé correspond chimiquement à l'hypopepsie plus ou moins intense, ou à l'apepsie avec complications habituelles de fermentations acides. Toutefois, tandis que la diarrhée est exceptionnelle chez les hyperpeptiques, la constipation est au contraire fréquente chez ces malades et surtout chez ceux du type hyperchlorhydrique ».

La plupart des dyspeptiques éprouvent de nombreux *désordres nerveux*.

Les uns sont des troubles sensoriels, sensitifs ou moteurs : vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles visuels, céphalées, migraines, névralgies, zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie, paralysies passagères, crampes, tétanie.

Les troubles psychiques consistent en insomnie ou somnolence après les repas, hypochondrie, humeur triste ou irritable, diminution de l'énergie morale, inaptitude croissante au travail et même diminution de la mémoire ou embarras de la parole.

L'*appareil vaso-moteur* est particulièrement impressionné, puisqu'on

observe des rougeurs de la face et des pommettes pendant le travail digestif, le refroidissement des extrémités, le doigt mort.

Du côté de l'appareil génital, on a noté l'impuissance ou la spermatorrhée.

Parmi les phénomènes précédents, quelques-uns méritent d'être étudiés plus spécialement, à cause de leur fréquence ou de leur gravité dans leurs relations avec les troubles du chimisme.

Les *étourdissements* et les *vertiges* se voient le plus souvent dans l'hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive, alors même que les malades n'accusent que des troubles dyspeptiques insignifiants. Certains malades, traités pour vertiges de Ménière, parce qu'en même temps que les étourdissements existe chez eux une otite, ne sont pourtant que des dyspeptiques, et le sulfate de quinine qu'on leur donne en ce cas ne peut qu'aggraver la situation, en augmentant l'hypersécrétion gastrique et l'hyperchlorhydrie.

La *migraine* et la *céphalée* habituelle dépendent souvent de l'hyperpepsie.

L'*insomnie*, même en l'absence de toute sensation stomacale pénible, est souvent sous la dépendance d'une hyperchlorhydrie. La somnolence invincible après les repas se voit, au contraire, plutôt dans l'hypopepsie ou l'apepsie.

M. Bouchard attribue ce symptôme à la production d'une quantité excessive de peptones, en se basant sur l'injection expérimentale de peptones dans le sang qui provoque chez les animaux un besoin de sommeil presque immédiat.

Chez certains dyspeptiques, anciennement et gravement atteints, peuvent éclater des accidents graves, souvent mortels, caractérisés par le *coma*. L'attaque débute par une période d'agitation, de jactitation, à laquelle succède la somnolence, puis le coma. Une dyspnée l'accompagne : le malade respire vingt à trente fois par minute, son inspiration est profonde et laborieuse avec grands mouvements ascensionnels du larynx ; son expiration est gémissante et haletante. Le pouls est petit, rapide ; la température normale ou abaissée. Une odeur de chloroforme est exhalée par l'air expiré, dans lequel on a décelé une substance également trouvée dans les urines et qui a été observée aussi dans le coma diabétique. Hayem, ayant observé un état semblable dans la leucocythémie et dans l'anémie pernicieuse progressive, se demande s'il n'est pas imputable à l'anémie excessive plutôt qu'aux troubles dyspeptiques.

Litten a décrit une autre variété de coma, caractérisée par une anorexie absolue, un besoin de sommeil invincible, des arthralgies, une odeur chloroformique de l'haleine, une coloration rouge des urines quand on les additionne de perchlorure de fer, quelquefois une fièvre sans type déterminé et une odeur cadavérique des matières fécales.

La *tétanie* a été vue surtout dans de grandes dilatations de l'estomac [1]

[1] Kussmaul, *Deutsch Archiv f klin. Med.*, 1889.

avec accidents cholériformes, algidité, collapsus; elle est précédée le plus souvent de vomissements réitérés. Elle peut être expliquée par une auto-intoxication. Hayem la croit liée à de grandes déperditions de liquides riches en chlorures. Korczinski et Jaworski mettent aussi en cause la diminution des chlorures du sang (1).

Bouveret et Devic (2) pensent qu'elle est une complication propre à la dilatation de l'estomac qui fait partie du syndrome de la maladie de Reichmann dans sa forme permanente. Tantôt il y a seulement des accès de contractures douloureuses des extrémités; tantôt les contractures sont plus ou moins généralisées, offrant l'aspect d'un tétanos qui débuterait par les extrémités et non par les mâchoires et la nuque; la contracture prolongée des muscles du thorax peut produire l'asphyxie; tantôt enfin il y a des attaques violentes de convulsions épileptiformes avec perte de connaissance suivie de coma. Il y a élévation continue de la température centrale, accélération de la respiration et du pouls jusqu'à la mort qui est la terminaison la plus fréquente. Suivant ces auteurs la matière toxique et convulsivante prendrait naissance dans les estomacs dilatés et hyperchlorhydriques quand les malades prennent de l'alcool; toutefois dans un cas d'Ewald (3) les liquides gastriques ne contenaient pas d'état libre.

Les autres phénomènes constatés chez les dyspeptiques sont, du côté de l'*appareil circulatoire*, les palpitations, l'arythmie, la syncope, la fausse angine de poitrine; — du côté de l'*appareil respiratoire*, la toux, la dyspnée, l'asthme.

M. Bouchard a signalé comme fréquentes dans la dilatation de l'estomac diverses *dermatoses*; eczéma, pityriasis capitis, pityriasis versicolor, urticaire, acné, surtout acné rosée.

Les *troubles de la nutrition* s'observent avec une fréquence très variable. On voit l'embonpoint conservé ou augmenté chez bon nombre de malades atteints de troubles gastriques et intestinaux. Mais chez eux on remarque toujours une diminution de forces, une sensation permanente de fatigue, une incapacité pour le travail ou la vie active, qui les fait traiter de paresseux ou d'hypochondriaques. C'est surtout dans l'hyperchlorhydrie qu'on observe la maigreur et la diminution des masses musculaires; on la voit aussi chez les hypopeptiques anorexiques, et quand une diarrhée habituelle vient compliquer l'affection gastrique. L'état vraiment cachectique ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les dyspepsies, et demeure un des caractères propres au cancer.

C'est à des troubles nutritifs que se rattachent certaines albuminuries sans lésions rénales, le purpura indiquant une altération du sang ou des parois des vaisseaux, les lésions osseuses qui forment les nodosités

(1) *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1891.

(2) Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. (*Revue de Médecine*, 1892.)

(3) Ewald, *Hufeland'sche Gesellschaft*, 1892.

phalango-phalanginiennes, et, suivant M. Bouchard, la prédisposition à l'ostéomalacie et au rachitisme.

La *composition des urines* chez les dyspeptiques doit être étudiée au point de vue de leur acidité, des principes fixes, des principes anormaux et des pigments. Chez bon nombre de dyspeptiques la composition des urines est normale; ce qui prouve une assimilation demeurée suffisante. Au point de vue de la réaction, on sait que les urines tendent à devenir neutres ou alcalines, quand il y a des vomissements abondants et riches en chlorures, par exemple chez les hyperchlorhydriques qui ont des vomissements acides.

Les rapports de l'acidité gastrique et de l'acidité urinaire ont été récemment étudiés par A. Mathieu et Ch. Tréheux (1).

Voici leurs conclusions : « Il y a un rapport entre l'acidité du suc gastrique et l'acidité de l'urine. Plus il se produit d'acide dans l'estomac, soit par le fait de la sécrétion, soit par le fait des fermentations alimentaires et surtout de la fermentation lactique, plus sont élevées la proportion et la quantité d'acide éliminé par l'urine pendant la durée de la digestion. A l'état normal, l'acidité de l'urine s'abaisse notablement pendant les trois à cinq heures qui suivent l'ingestion des aliments, elle se relève ensuite. L'abaissement de l'acidité peut être précédé par une augmentation passagère la première heure, comme si une certaine quantité d'acide était immédiatement entraînée par le flot du liquide ingéré et rapidement éliminée. Le plus souvent il y a un parallélisme presque absolu entre les courbes que représente l'acidité relative (acidité pour 1 000) et la quantité absolue d'acide excrété. Ce parallélisme se trouve détruit lorsqu'il y a, après le repas, un certain degré de polyurie. La courbe de l'acidité relative va alors en s'élevant tandis que la courbe de l'acidité absolue va en s'abaissant.

« Lorsqu'une notable quantité d'acide de sécrétion se trouve soustraite à l'estomac, soit par le vomissement, soit par le lavage, cela se traduit par un abaissement notable de l'acidité de l'urine. L'urine, dans ces conditions, peut même devenir alcaline. La quantité moyenne d'acide éliminé par heure est plus élevée chez les hyperchlorhydriques que chez les hypochlorhydriques. L'ingestion du lait élève notablement la quantité d'acide excrété par les urines; cela est dû sans doute à ce que le lait donne rapidement naissance dans l'estomac à une notable quantité d'acide lactique et que cet acide se trouve rapidement entraîné vers le rein, en vertu même de l'augmentation de la diurèse. Il n'est pas possible encore de tracer des courbes de l'acidité urinaire pendant la digestion, qui puissent servir à faire indirectement le diagnostic de la variété clinique de la dyspepsie. Il paraît même vraisemblable que ces courbes ne peuvent pas être tracées. Il faudra exclure le lait des repas d'épreuve destinés à la

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1895, p. 526; et Tréheux, Recherches sur l'acidité urinaire après le repas chez l'homme sain et chez les dyspeptiques. Thèse de Paris, 1895.

recherche et à l'étude de ces courbes. Ces repas d'épreuve devront être soumis à un régime constant pendant un temps suffisant; en effet nous avons vu que la bière bue la veille influençait notablement les chiffres de l'acidité qui se trouvaient sensiblement élevés. »

La quantité de l'urée est aussi souvent inférieure que supérieure à la normale dans l'hyperpepsie et dans l'hyperchlorhydrie; elle diminue en général chez les hypopeptiques et les apeptiques. D'ailleurs le taux de l'urée est influencé par de nombreuses circonstances, le mode d'alimentation, les vomissements, la diarrhée. La loi de Rommelaere, d'après laquelle on peut diagnostiquer le cancer quand le taux de l'urée est inférieur à 12 grammes, n'est vraie que parce que les cancéreux ont en général de l'anorexie et une hypopepsie très accentuée; mais les rares cancéreux qui conservent de l'appétit et des digestions suffisantes ont un taux d'urée normal.

Les chlorures sont diminués dans le cancer : Beneke, Stricker expliquent ainsi la diminution de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Les chlorures diminuent dans l'hypersécrétion gastrique avec vomissements (Jaworski et Gluzinski, Rosenthal, Stroh). La diminution des chlorures est la conséquence soit d'une faible introduction, comme dans l'anorexie; — d'une déperdition exagérée (vomissements répétés, hypersécrétion nécessitant de fréquents tubages); — d'une insuffisante absorption, comme dans la dilatation par sténose du pylore chez les cancéreux. On observe plus souvent la diminution excessive ou l'absence des chlorures dans l'hypersécrétion chlorhydrique que dans le cancer.

L'exagération de la quantité des chlorures a été, plus souvent encore que leur diminution, constatée par Hayem; ce qui s'explique parce que beaucoup de dyspeptiques mangent avec excès. L'hyperchlorurie est fréquente dans l'hyperpepsie, dans les formes atténuées ou tardives d'hyperchlorhydrie. On voit un peu plus souvent dans l'hypopepsie et l'apepsie, l'hypochlorurie que le contraire. Chez les hyperchlorhydriques avec gastrosuccorrhée, le taux habituel des chlorures s'abaisse considérablement au moment des grandes crises avec vomissements, mais, dès que les vomissements ont cessé et que l'alimentation reprend, les chlorures reparaissent dans l'urine en quantité parfois supérieure à la normale. En général l'excrétion du chlore urinaire dépend surtout de l'alimentation.

Bouveret a tiré des conclusions de la comparaison entre les variations du chlore et de l'urée chez les dyspeptiques : le rapport de l'urée au chlore $\frac{C}{U}$ étant normalement de 2,5 chez les hyperchlorhydriques, la peptonisation étant exagérée, le chiffre de l'urée s'élèverait; tandis que, la sécrétion chlorée stomacale étant exagérée, il y aurait un excès de chlore qui ne s'éliminerait pas par la voie rénale; d'où une élévation constante du rapport $\frac{U}{C}$. Hayem déclare ces conclusions inexactes, parce que ce rapport est très variable suivant que les malades ont ou non des vomisse-

ments, sont ou non tubés, mangent peu ou beaucoup. Il a vu l'élévation du rapport $\frac{U}{C}$ aussi bien chez les hypopeptiques que chez les hyperchlorhydriques, et il considère comme bien plus important d'étudier le rapport de l'urée à l'azote total calculé en urée $\frac{U}{Az}$ dont les modifications peuvent mieux nous renseigner sur l'état de la nutrition des dyspeptiques.

Les sulfates augmentent dans l'hypo- et l'anachlorhydrie, diminuent dans l'hyperchlorhydrie.

Dans l'urine des dyspeptiques on peut trouver de l'albumine et du sucre, abstraction faite des troubles de la digestion chez les albuminuriques et les diabétiques. On y rencontre fréquemment des cristaux d'oxalate de chaux. L'indican existe souvent en excès, et son augmentation, en rapport avec la fermentation des tryptopeptones (Pisenti) indiquerait une activité supplémentaire du pancréas. L'augmentation de l'indicanurie est constamment associée avec la diminution ou la disparition de l'acidité du suc gastrique. Dans l'hyperacidité les conditions sont différentes et, par exception, dans l'ulcère de l'estomac, l'indican est presque toujours augmenté ([1]). L'urobiline apparaît souvent chez les dyspeptiques, en même temps qu'une poussée congestive du foie, dont les deux lobes ou un seul, d'ordinaire le gauche, sont tuméfiés. On peut trouver dans les urines certains ferments digestifs, la pepsine notamment ([2]).

L'acétone a été vue chez les dyspeptiques non diabétiques, seule ou associée à de l'acide acétique et à de l'acide oxybutyrique. Une réaction chromogène signalée par Rosenbach est la coloration rouge vineux produite par l'acide nitrique et qui devient persistante par l'addition d'ammoniaque ou de carbonate de soude. Cette réaction, qui se voit également dans certaines diarrhées, se rapprocherait de celle de l'urohématine et serait en rapport comme elle avec l'élimination de produits sulfo-conjugués, qui entraînent le phénol, le scatol, l'indol formés dans l'intestin.

BACTÉRIOLOGIE DES DYSPEPSIES

Il n'est pas sans intérêt de connaître certaines études bactériologiques entreprises chez les dyspeptiques.

La flore bactérienne est très pauvre chez les hypopeptiques et les apeptiques. M. Lesage a trouvé le plus souvent chez eux le *bacterium coli* dénué de virulence.

Dans l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie les microbes sont nombreux et variés. Ils sont capables d'agir sur les matières albuminoïdes même en

([1]) Ch. Simon, *The Amer. J. of Med. Sc.*, 1895.
([2]) Derome, Passage dans l'urine de quelques ferments digestifs. (Thèse de Paris, 1896.)

milieu acide, tandis que les microbes qui se trouvent dans l'estomac normal n'agissent qu'en milieu alcalin; ils possèdent une puissance d'alcalinisation remarquable. Si on les cultive dans un milieu acidifié avec de l'acide chlorhydrique, ils neutralisent progressivement, puis alcalinisent ce milieu et peuvent renouveler leur action plusieurs fois de suite lorsqu'on acidifie de nouveau le milieu devenu alcalin; ils peuvent ainsi détruire une acidité correspondant à 0,25 p. 100 d' HCL libre (Lesage). Ainsi, à côté de la fermentation normale, existe chez les hyperpeptiques une digestion microbienne des albuminoïdes. Lesage pense que la production alcaline de ces microbes peut exciter l'estomac à provoquer sans cesse, pour réagir contre elle, la sécrétion d'un suc gastrique acide.

Il y a des exceptions à la richesse microbienne des hyperpeptiques et des hyperchlorhydriques; dans quelques cas accentués et anciens, Lesage a eu le même résultat que chez des hypopeptiques.

Les fermentations stomacales ont pour agents les ferments introduits avec les aliments : ferments lactiques dans le lait, levure de la panification avec une certaine quantité d'acide acétique dans le pain frais, levure alcoolique des boissons fermentées produisant de l'acide acétique, et ferment acétique des aliments aigres ou vinaigrés.

A l'état normal ces fermentations sont restreintes. Elles augmentent d'intensité dans toute dilatation de l'estomac, et quand le chimisme stomal est altéré, surtout dans l'hypopepsie, quand l'acidité est faible et qu'il n'y a point d'acide chlorhydrique libre. Il y a quelquefois dans ce cas des microbes chromogènes communiquant aux vomissements la couleur de la bile.

Les fermentations commencées dans l'estomac augmentent avec d'autant plus d'intensité dans l'intestin que le milieu est alcalin et malgré l'action antiseptique attribuée à la bile, qui d'ailleurs, suivant Boas, cesse de l'être chez les anachlorhydriques. Les fermentations intestinales donnent naissance aux acides acétique, lactique, butyrique, valérique, etc., à des produits ammoniacaux, à la leucine, à la tyrosine, à l'indol, au phénol, au scatol, à l'acide carbonique, à l'hydrogène, à l'azote, à l'hydrogène sulfuré.

On a admis encore qu'il se forme dans l'estomac et l'intestin des dyspeptiques des peptones et des albumines toxiques, et, si Brieger a été mal fondé à attribuer une peptotoxine à la digestion normale des albuminoïdes, ainsi que l'a prouvé Salkowsky, à l'état pathologique il en peut être ainsi.

Parmi les corps énumérés, la plupart peuvent exercer sur l'organisme une action nuisible à dose suffisante. Si l'acide lactique, existant normalement dans l'estomac et pouvant être ingéré à hautes doses comme médicament, n'occasionne jamais d'effet nuisible (Hayem), l'acide acétique, l'acide butyrique et les corps voisins, certains éthers composés qui peuvent se former chez quelques dyspeptiques, des substances putrides qui se développent dans d'autres cas, surtout chez les cancéreux, sont autant

de poisons qui légitiment la théorie d'après laquelle l'auto-intoxication joue le rôle capital dans les troubles généraux des dyspepsies.

La bactériologie montre que dans les fèces normales du nourrisson existe en grande abondance le *bacterium coli commune* non virulent, en quantité moins forte le *bacillus mesentericus vulgatus*, le *bacillus lacticus*, quelques micrococques liquéfiants et non liquéfiants, le streptocoque à gros grains, le *bacillus fluorescens liquefaciens* et le *bacillus fluorescens putidus* non liquéfiant coloré au Gram, parfois enfin le *bacillus fluorescens* non liquéfiant ne prenant pas le Gram (Thiercelin et Lesage). Mais la plupart des espèces végètent dans l'intestin en saprophytes. Dans les fèces des nourrissons atteints d'infection gastro-intestinale aiguë on voit prédominer le plus souvent le *bacterium coli*, devenu virulent, puis le bacille-filament qui se rapproche du groupe tyrothrix et quelquefois le bacille pyocyanique. Quant au bacille chromogène vert décrit par Lesage (*Arch. de méd.*, 1886), il paraît appartenir au groupe du *bacterium coli* dont il formerait une variété, ou une race, capable de puiser dans la constitution chimique de l'intestin de l'enfant, du lait ou de certaines eaux, la propriété de produire du pigment vert.

D'ailleurs l'infection intestinale peut être provoquée par d'autres espèces microbiennes. W. Rooker a isolé dans les selles diarrhéiques des nourrissons 19 espèces qui donnent naissance à des substances toxiques en décomposant l'albumine.

En outre, les streptocoques et staphylocoques peuvent se cultiver dans le tube digestif et y produire l'infection aiguë primitive ou créer des infections secondaires ou une vraie septicémie ([1]).

CHAPITRE IV

INTESTIN ([2])

La sémiologie propre à une affection intestinale est difficile à démêler; car toute affection intestinale est complexe. Des processus multiples y prennent part. Outre les troubles fonctionnels et altérations anatomiques de l'intestin lui-même, on relève chez le malade atteint d'une affection intestinale des symptômes qui attestent le retentissement de celle-ci sur les organes voisins : l'estomac, le péritoine, les ganglions mésentériques, les autres viscères abdominaux, notamment ceux qui, comme le foie, sont, par le système porte, en communication étroite avec l'intestin. En outre,

([1]) H. Fischl, *Ueber gastro-intestinale Sepsis. Jahrb. f. Kinderk.*, 1894.

([2]) Courtois-Suffit *in* Traité de Médecine Charcot-Bouchard. — Articles des *Dictionnaires Jaccoud et Dechambre*. — Eichhorst, Traité du Diagnostic médical. — H. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Vienne, 1896.

d'autres symptômes sont imputables à la participation de l'organisme entier au travail pathologique, le système nerveux, la nutrition générale étant très rapidement et profondément affectés par l'état morbide de l'intestin.

Tout d'abord *l'aspect extérieur du malade* est quelquefois frappant. Si la maladie date de quelque temps, la maigreur est la règle ; l'amaigrissement est plus rapide et plus constant dans les affections intestinales que dans celles de l'estomac ; car, si la digestion intestinale peut, comme nous l'avons vu, suppléer pendant assez longtemps et avec succès la digestion stomacale, l'inverse n'est pas vrai, et un individu réduit à s'alimenter de substances azotées, ne digérant et n'assimilant plus les graisses et les hydrocarbones, dépérit fatalement et très vite. La perte des forces et l'amaigrissement sont d'autant plus rapides que la maladie intestinale entraîne des évacuations alvines plus nombreuses et plus copieuses ; quelques heures de diarrhée profuse jettent un individu dans la prostration la plus complète ; la soustraction d'eau à tous ses tissus, notamment aux régions où existe un tissu cellulo-adipeux lâche, lui communique un aspect tout spécial qui est à son maximum dans l'état dit cholériforme : globes oculaires enfoncés dans une cavité orbitaire devenue plus profonde (yeux excavés), peau collée sur les os du nez et des pommettes, coloration bleuâtre des lèvres et de la peau des extrémités, refroidissement général des téguments qui conservent le pli qu'on leur fait en les pinçant. Tel est le facies des états intestinaux aigus, pourrait-on dire. Dans les états chroniques, l'amaigrissement est grand, à moins qu'il ne se produise à une certaine période une infiltration œdémateuse par cachexie hydropigène ; dans la tuberculisation chronique, la coloration est souvent jaunâtre ou brunâtre, par suite d'une sorte de pigmentation. Les lèvres sont souvent sèches et fendillées, comme la langue, qui peut être le siège d'une desquamation périodique.

La recherche des signes locaux par les moyens physiques, c'est-à-dire au moyen de la vue et du toucher à travers la paroi abdominale, est précieuse, mais il ne faut pas oublier que la présence d'un ou plusieurs replis du péritoine entre la paroi abdominale et l'intestin vient, dans certains cas, fausser notre appréciation.

L'INSPECTION par la vue simple nous renseigne sur la présence de réseaux veineux anormalement développés, sur la coloration de la peau qui peut être bleuâtre ou brunâtre par des taches de pigment.

Elle peut révéler cette dystrophie cutanée papillaire et pigmentaire, décrite sous le nom d'acanthosis nigricans, et qui a été vue souvent, mais non toujours, dans les cas de carcinose de l'abdomen [1].

Quand la paroi est mince, on peut voir les *contractions péristaltiques de l'intestin* sous la forme d'ondulations serpentines, dont l'intensité et

[1] COUILLAUD. Thèse de Paris, 1896. — TENNESON et LEREDDE, DARIER, JACQUET et BROCQ. *Société de Dermatologie*, 1896.

l'activité s'accroissent quand on provoque une excitation réflexe en percutant l'abdomen, en y projetant quelques gouttes d'eau froide, ou en appliquant un courant faradique. Ce phénomène est particulièrement visible chez les femmes dont les muscles droits ont été relâchés, affaiblis, écartés par des accouchements nombreux ou laborieux (éventration). Il siège le plus souvent sur l'intestin grêle, par conséquent dans les régions ombilicale et hypogastrique. Quand il existe un obstacle sur le trajet de l'intestin, c'est en amont de cet obstacle que les contractions péristaltiques se produisent et, si elles sont visibles en une région limitée de l'abdomen, elles peuvent servir à préciser le siège de l'obstruction.

L'abdomen peut offrir une saillie générale ou des proéminences circonscrites. On doit examiner le malade successivement dans les décubitus dorsal et latéraux, puis dans l'attitude verticale.

La saillie générale est propre à la surcharge graisseuse, au météorisme ou à certaines grosses tumeurs ; c'est le palper et la percussion qui trancheront la question.

Marfan a bien étudié les intumescences de l'abdomen chez les nourrissons [1] et distingué la variété flasque.

Les saillies localisées sont arrondies au niveau de l'ombilic (hernie), verticales entre les muscles droits (entéroptose avec éventration), transversales et uniformes au niveau de l'épigastre et des hypochondres (distension du côlon), ou moniliformes et constituées par des proéminences fécales arrondies ou des masses cancéreuses, ou situées dans le flanc droit et suivant la direction du cæcum (typhlite et pérityphlite), dans le flanc gauche (tumeur stercorale ou néoplasme de l'S iliaque), dans l'une ou l'autre région inguino-crurale ou dans le scrotum (hernies diverses).

Quand il y a une ascite, la forme générale est celle du ventre des batraciens, avec élargissement des flancs et souvent déplissement de la cicatrice ombilicale.

Si, au contraire, les anses intestinales sont vides de gaz, dans les cas où il y a sténose de l'œsophage, du cardia ou du pylore, ou quand la musculature intestinale est en état de spasme par suite de l'irritation du nerf vague (méningite, colique de plomb), la paroi abdominale apparaît plate ou rétractée *en bateau* ; on peut voir à travers elle les pulsations de l'aorte.

Pour la partie inférieure du rectum on peut obtenir des renseignements par l'examen direct avec des spéculums spéciaux ou des valves, en y adjoignant au besoin l'éclairage électrique (Leiter, Nitze).

Enfin l'emploi des rayons de Rœntgen permettra peut-être de diagnostiquer, quand il sera plus perfectionné, certains corps étrangers ou néoplasmes.

La PALPATION est certainement le moyen le plus propre à nous renseigner sur l'état de l'intestin. Pour la pratiquer utilement il faut placer d'abord le malade dans le décubitus dorsal avec flexion des cuisses pour obtenir

[1] MARFAN, Le gros ventre flasque du nourrisson. *Semaine médicale*, 1896.

le maximum de relâchement des muscles, n'avoir pas les mains froides, procéder franchement, mais avec douceur, tout en questionnant le patient pour détourner son attention. On palpe ensuite dans les diverses attitudes. La palpation doit être faite successivement à plat avec la face palmaire des mains et des doigts, en exerçant d'abord des pressions superficielles, puis profondes, pour apprécier la consistance des divers plans sous-jacents, puis avec la pulpe des doigts recourbés pour délimiter certains organes; enfin la palpation à petites secousses brèves et renouvelées trois ou quatre fois sert à provoquer les bruits qui résultent du mélange des liquides et des gaz.

La palpation permet d'explorer la sensibilité et la consistance.

Pour la *sensibilité* on recherchera si elle est diffuse ou localisée. La localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite existe dans les ulcérations tuberculeuses, dans la fièvre typhoïde, dans les inflammations du cæcum, de son appendice et des régions avoisinantes (typhlite, pérityphlite, paratyphlite, appendicite).

Pour l'appendicite il est utile de préciser aussi exactement que possible le siège de la plus vive douleur; on palpera avec l'extrémité de l'index seul de place en place au niveau et autour du point d'élection, dit de Mac Burney (à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antéro-supérieure). Toutefois cette douleur n'est pas absolument pathognomonique de l'appendicite. Elle s'est rencontrée dans un cas d'ulcère stomacal ou duodénal perforant [1].

L'exploration de la région requiert certaines précautions plus grandes encore que pour les autres de l'abdomen, le palper doit être pratiqué avec une grande délicatesse, par des pressions superficielles d'abord, puis graduellement plus pénétrantes en enfonçant les extrémités digitales jusqu'à ce qu'elles prennent contact avec l'intestin et le compriment contre le muscle psoas iliaque afin d'en apprécier la forme et la consistance. La percussion doit être excessivement légère, de simples chiquenaudes données avec le plat de l'ongle de l'index ou du médius renseignent déjà bien sur le degré de météorisme.

Quand on veut plus spécialement explorer l'appendice, on cherche le point d'élection signalé par Mac Burney et situé sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Ce point correspond au niveau de l'insertion normale de l'appendice au cæcum; mais il existe des anomalies d'insertion, sur la partie postérieure par exemple ou sur les côtés, et dans ces cas le signe révélateur ordinaire fait défaut.

D'ailleurs, d'autres anomalies de l'appendice, surtout sa direction verticale et en arrière du cæcum, ont dans certains cas égaré le diagnostic et dirigé les soupçons du côté de la périnéphrite ou d'une cholécystite.

La localisation de la douleur sur tout le trajet du côlon et surtout au

[1] Rabé, Abcès gazeux sous diaphragmatique par perforation d'ulcère stomacal ou duodénal. (*Presse médicale*, avril 1897.)

niveau des deux angles typhlo-côlique et côlo-sigmoïdien existe dans la côlite muco-membraneuse.

Dans la dysenterie elle se trouve dans la fosse iliaque gauche, au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque.

La palpation fait découvrir les saillies localisées, telles que les scybales accumulées sur le trajet du côlon ou dans l'S iliaque sous forme de corps assez régulièrement arrondis; les amas de ganglions mésentériques existent plutôt dans la région ombilicale, si la forme en est plutôt irrégulière, on peut les confondre avec certaines masses cancéreuses dures et bosselées. Des surfaces dures, plutôt aplaties, en forme de plaques irrégulières ou de gâteaux arrondis, sont perçues dans les péritonites chroniques tuberculeuses.

Dans la typhlite par engouement stercoral on peut percevoir au début une saillie dure en forme de boudin verticalement ou un peu obliquement dirigée dans la fosse iliaque droite; plus tard, quand il y a de la pérityphlite, des exsudats péritonitiques, un empâtement irrégulier et épais au milieu duquel la fluctuation pourra être perçue ultérieurement en cas de passage à la suppuration.

C'est quand il y a lieu de soupçonner l'appendicite que la palpation doit être faite avec de grandes précautions le premier jour en recherchant, comme je l'ai dit plus haut, le point de Mac Burney. Les jours suivants, on pourra constater la formation de la plaque rénitente de péritonite adhésive, le plastron exsudatif ayant une consistance mollasse d'abord, puis plus ferme, de carton mouillé et qui forme le blindage protecteur de la cavité péritonéale contre la perforation de l'appendice.

Dans le diagnostic des invaginations, des étranglements internes, du volvulus, la constatation d'une tuméfaction ou d'une rénitence en tel ou tel point de l'abdomen est précieuse et c'est elle qui guide le bistouri du chirurgien.

Une palpation méthodique et avec pressions variées permet de reconnaître des indurations circonscrites de la paroi intestinale, des cicatrices donnant la sensation de proéminences dures.

Quand l'intestin est vide de gaz et contracté, comme dans l'*entéroptose*, on constate, suivant la technique de Glénard, dans un abdomen flasque :

1° En palpant à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, la corde aplatie, large de 2 centimètres, épaisse de 1 centimètre, formée par le côlon transverse sténosé et abaissé; tandis qu'en la poussant en haut, le doigt ne tarde pas à la perdre, si on la pousse en bas, elle résiste et, au niveau de l'ombilic, échappe au doigt, puis remonte (corde côlique transverse).

2° En comprimant le flanc gauche sur une ligne parallèle à l'arcade de Fallope, et en palpant successivement de haut en bas et de bas en haut, on sent rouler sous le doigt un cordon dur et étroit formé par l'S iliaque contractée (corde iliaque gauche).

3° Dans la fosse iliaque droite, le boudin cæcal déjeté en dedans, cylindrique, rénitent, un peu douloureux.

On trouve en général en même temps la ptose du rein droit, depuis le 1er degré (pointe de néphroptose) jusqu'au rein flottant, mobile, à moins qu'il n'ait contracté dans son ectopie des adhérences qui l'y maintiennent.

La palpation avec les doigts des deux mains placées près l'une de l'autre sur le trajet des anses intestinales permet de percevoir les gargouillements qui indiquent à la fois le mélange de gaz et de liquides et le défaut de tonicité des parois intestinales. On les trouve dans la fosse iliaque droite chez les typhiques au moment où la diarrhée va se déclarer, au niveau de l'S iliaque dans la dysenterie, sur le trajet du côlon dans toute diarrhée.

Les mains peuvent éprouver des sensations de frottement en palpant des anses intestinales dont le revêtement péritonéal est devenu rugueux par la production d'exsudats inflammatoires.

Il est indispensable, pour éclairer la palpation simple, de pratiquer ensuite le toucher rectal et vaginal avec un ou deux doigts huilés en les combinant avec le palper. On peut ainsi percevoir l'existence, la configuration et la localisation de tumeurs, de rétrécissements du rectum, d'hémorroïdes, d'invaginations.

Maunder et Simon (de Heidelberg) ont conseillé d'utiliser le chloroforme pour introduire la main tout entière disposée en cône dans le rectum.

A la palpation se rattache l'exploration du rectum et du côlon au moyen de sondes flexibles pour diagnostiquer le siège et le degré des rétrécissements du gros intestin. On peut adjoindre à l'extrémité libre de la sonde un entonnoir permettant d'introduire dans l'intestin un certain volume d'eau qui, par distension révèle la présence et le siège d'obstacles intra-intestinaux.

La PERCUSSION ne renseigne que d'une façon incomplète ; ses résultats sont mobiles, étant donnée la rapidité avec laquelle les gaz se déplacent dans l'intestin. Elle vaut surtout par sa combinaison avec la palpation. La matité indique la présence de matières solides dans l'intestin ou de tumeurs extra-intestinales, d'exsudats ou de liquides intra-péritonéaux ; elle est rarement absolue ; si on percute fortement, on fait consonner les anses contenant des gaz. C'est sur le péritoine que la percussion nous renseigne surtout. Les diverses nuances de la sonorité (tympanisme, éclat métallique) dépendent et du calibre de l'intestin et de la tension de ses parois ; une anse de l'intestin grêle très distendue par des gaz peut fournir le même son de percussion que le côlon, beaucoup plus volumineux.

L'AUSCULTATION donne peu de renseignements sur l'état de l'intestin. On perçoit à distance les bruits que provoquent les contractions intestinales qui brassent à la fois les gaz et les liquides (borborygmes) ; ces bruits se produisent surtout quand il y a de distance en distance des points où l'intestin est contracté spasmodiquement et dans l'intervalle desquels il est en état de relâchement ; aussi les borborygmes sont-ils fréquents dans les états névropathiques.

La palpation à petites secousses saccadées peut traduire le bruit de succussion dans le gros intestin quand les parois de celui-ci sont très

atoniques et qu'il contient une grande quantité de liquide. Mais le bruit de succussion ou de clapotage intestinal est toujours d'un timbre différent du bruit de clapotage stomacal et la confusion entre eux, quoi qu'en ait dit M. Debove, n'est pas possible pour qui a fait cette comparaison et a une suffisante éducation de l'ouïe.

EXAMEN DES FÈCES

Aucun diagnostic d'affection intestinale n'est complètement établi si on n'a examiné minutieusement et à plusieurs reprises les matières fécales. La quantité, la consistance et la forme, la couleur et l'odeur, la réaction chimique, la composition de celles-ci nous fournissent les renseignements les plus précieux sur l'état des sécrétions propres de la muqueuse et des liquides que déversent dans la cavité intestinale les glandes annexées au tube digestif, sur le fonctionnement de l'estomac (puisque les matières alimentaires incomplètement transformées par la digestion gastrique ne peuvent être absorbées et se retrouvent dans les selles), sur la puissance de la digestion intestinale, sur le calibre même de l'intestin et sa contractilité.

Il ne faut pas oublier que jamais la totalité des aliments, même de digestion facile, qui ont été ingérés, n'est transformée et absorbée (Frerichs) ; ainsi on retrouve toujours une certaine quantité de fibres musculaires relativement intactes dans les fèces. L'examen microscopique rendra souvent le service de déceler des écarts de régime, en faisant constater au médecin des débris d'aliments qu'il avait interdits.

Quantité. — On a évalué de 120 à 180 grammes la quantité des fèces pour 24 heures chez un individu bien portant : 75 pour 100 d'eau, 25 pour 100 de matières solides (Berzélius, 1804). Il faut surtout savoir que cette quantité dépend de la quantité et de la nature des aliments. Tandis que les aliments fibreux donnent le moindre résidu, le pain et les aliments végétaux donnent le plus abondant.

L'*insuffisance des garde-robes* peut être apparente ou réelle. Dans le premier cas, elle peut tenir à une rétention et l'évacuation du surplus, spontanée ou provoquée, vient compenser l'insuffisance temporaire. Ou bien elle est réelle et indique une insuffisante alimentation ; chez les nourrissons, ce symptôme est fort important à connaître ; car il indique que la nourrice donne trop peu de lait ou un lait trop peu nutritif. On constate encore l'insuffisance des fèces dans les affections stomacales, qui entravent l'alimentation (cancer, sténose des orifices, dilatation excessive de l'estomac).

L'*abondance exagérée* des fèces se voit après une période de constipation ou par suite d'une alimentation presque exclusivement végétale, ou par excès d'alimentation, ou par insuffisance d'absorption ou de résor-

ption ; en pareil cas, on constate en même temps soit des résidus alimentaires non digérés, soit des garde-robes liquides, diarrhéiques ; il y a lieu d'admettre alors soit une exagération des contractions péristaltiques, soit un excès de flux liquide dans l'intestin, tantôt par hypercrinie glandulaire, tantôt par transsudation de sérum hors des vaisseaux sanguins. A l'état normal, la quantité de liquide déversé dans le tube digestif par les glandes salivaires, gastriques, intestinales, par le foie et le pancréas, et apporté par les aliments, est considérable : 10 litres en 24 heures (Bidder et Schmidt) ; mais la résorption s'exerce continuellement sur cette masse liquide sur toute la longueur du tractus intestinal et en fait rentrer la plus grande partie dans la circulation par les veines du système porte et les lymphatiques, à la condition qu'un péristaltisme excessif ne hâte pas trop la progression du contenu intestinal.

La *couleur* des fèces, brun jaunâtre ou brun chez l'individu bien portant soumis à une alimentation mixte, jaune d'or chez l'enfant nourri exclusivement de lait, est due presque uniquement aux transformations subies par les matières colorantes de la bile. Mais la bile en nature ne se voit que quand il y a polycholie ; alors les matières évacuées, presque complètement liquides, verdâtres, jaunâtres, mousseuses, sont cuisantes à l'anus. La nature de l'alimentation modifie plus ou moins la coloration des selles. Le chien, nourri exclusivement de fibrine, a des selles brun noirâtre, jaune clair avec le régime lacté, jaune grisâtre s'il mange des os. Les herbivores ont des fèces jaune verdâtre à cause de la richesse de leurs aliments en chlorophylle.

Il faut savoir que certains médicaments et aliments communiquent aux garde-robes une couleur déterminée : noir ou noir verdâtre (sulfure de fer) avec les préparations ou eaux minérales ferrugineuses, ou les sels de bismuth (sulfure de bismuth) par suite de la présence constante d'acide sulfhydrique dans l'intestin ; teinte verte avec l'indigo, ainsi qu'avec le calomel (sulfure de mercure) ; teinte bleue par l'emploi de préparations iodiques, dont l'iode colore les grains d'amidon ; rouge sang, par les préparations à base de bois de Campêche ; jaune ou rougeâtre, par la rhubarbe, la gomme-gutte, le safran.

Les autres colorations anormales s'expliquent par des transformations diverses ou insolites des pigments biliaires, ou des variations quantitatives dans l'écoulement de la bile ou par le mélange aux fèces de sang plus ou moins altéré.

Les garde-robes *incolores*, grisâtres, couleur d'argile ou de terre glaise, se voient quand la bile cesse de fluer dans l'intestin par suite de l'obstruction du canal chlédoque ou par insuffisance de sécrétion (torpeur du foie) ; dans le premier cas existe toujours l'ictère, dans le second il fait défaut.

On observe encore des selles grisâtres dans la tuberculose intestinale, la chlorose, la néphrite chronique, soit parce que le foie travaille peu, soit parce que l'alimentation est lactée. Les individus qui prennent le lait

comme aliment unique, s'ils ne le digèrent pas ou en ingèrent trop, ont des selles en purée grises ou jaune clair ; avec le régime lacté mixte, des selles brun clair ; quand le lait est parfaitement digéré, les garde-robes sont noires, dures et ovillées.

Les garde-robes des enfants verdissent plus ou moins vite au contact de l'air, par suite des oxydations que subissent les pigments biliaires. Quand elles sont vertes au moment de l'émission, tantôt il s'agit d'une hypersécrétion biliaire avec péristaltisme intestinal exagéré, elles sont en général acides ; tantôt leur coloration est due à une matière sécrétée par des microbes, diarrhée verte microbienne (Lesage, Clado), elles sont alors le plus souvent neutres ou alcalines.

Les selles sont incolores, grisâtres ou blanchâtres, quand elles sont très aqueuses, presque exclusivement constituées par l'hypersécrétion ou la transsudation intestinale et trop abondantes pour que la bile suffise à les colorer ou par insuffisance de la sécrétion biliaire (torpeur du foie) ; cette double condition explique les selles riziformes du choléra et des diarrhées cholériformes.

La décoloration des garde-robes sans ictère peut tenir soit à l'insuffisance ou à la suppression momentanée de la sécrétion biliaire, soit à une modification spéciale du processus de transformation des matières colorantes de la bile.

Les garde-robes qui ont séjourné longtemps dans l'intestin après une constipation, sont d'une coloration presque noirâtre.

La *présence du sang dans les garde-robes* peut se trahir par des colorations diverses, rouge, rouge brun ou noire, qu'il importe beaucoup de savoir interpréter. Les selles sont d'autant plus noires, par un mélange intime avec le sang dont l'hémoglobine est complètement transformée, que l'hémorragie s'est produite dans un point plus élevé du tractus gastro-intestinal, et c'est à la suite des gastrorragies ou des entérorragies par ulcère du duodénum que les selles sont noires, couleur de suie ou de poix, tantôt en masses presque pulvérulentes, tantôt en bouillie (*Melæna*). Au contraire, quand le sang provient d'hémorragies rectales, de flux hémorroïdal, il teint de sa couleur ordinaire les parties périphériques et superficielles des fèces auxquelles il est simplement adhérent. Entre ces deux types extrêmes, on peut rencontrer diverses colorations et consistances, suivant que le sang est plus ou moins altéré, plus ou moins intimement mélangé avec les matières fécales ; ce qui dépend à la fois de la quantité de sang répandu, du siège plus ou moins élevé de l'hémorragie et de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'est faite la progression dans l'intestin des matières fécales brassées avec le sang.

Pour bien étudier les selles suspectes de contenir du sang, on doit d'abord les délayer dans de l'eau, puis en faire des préparations microscopiques, qui permettront seules souvent de différencier les selles contenant du sang de celles qui ont été rendues noirâtres par les aliments ou médicaments.

Les hémorragies intestinales peuvent se voir chez les nouveau-nés, soit mélæna primitif survenant dans les trois ou quatre premiers jours qui suivent la naissance (mécanisme teinté en brun, groseille ou sang pur noirâtre ou rutilant) dont la pathogénie est mal élucidée, soit mélæna symptomatique, à la fin de la première semaine ou plus tard, en rapport avec une infection aiguë (érysipèle de l'ombilic, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, coqueluche, purpura, méningite, etc.) ou chronique (syphilis), ou dyscrasie toxique (athrepsie, hémophilie) (1).

Chez l'adulte les hémorragies intestinales des maladies aiguës se voient surtout dans la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, l'ictère grave, la dysenterie, les fièvres éruptives. Dans les maladies chroniques, surtout l'ulcère gastrique ou duodénal, cancer ulcéré, cirrhoses du foie, hémorroïdes, etc.

La RÉACTION des selles au papier de tournesol est le plus souvent acide à cause de la présence d'acides acétique, butyrique, etc., résultant des fermentations intestinales ; l'acidité est d'autant plus accusée que l'alimentation comprend plus de matières hydro-carbonées. Quand les fermentations prennent une intensité plus grande, l'acidité augmente par la production d'excès d'acide acétique ou lactique ; les selles très acides produisent de la cuisson de l'anus et chez les petits enfants l'érythème de la région fessière. Nous avons dit, à propos de la diarrhée verte des enfants, que celle qui est de cause microbienne est plus souvent neutre ou alcaline ; les selles diarrhéiques sont souvent d'ailleurs alcalines quand elles contiennent une forte proportion de mucus (selles glaireuses).

La CONSISTANCE des selles est presque solide, mais non complètement à l'état normal ; elles sont comme une bouillie épaisse, mais avec une cohésion spéciale, qui conserve à la masse fécale une fois expulsée la forme que lui a imprimée le passage à travers le défilé ano-rectal ; aussi dit-on que la selle normale est *moulée*. Il en est ainsi du moins chez le sujet soumis à une alimentation mixte ; chez le nourrisson, c'est une bouillie plus épaisse ; tout en demeurant consistante et homogène, la garde-robe du nourrisson doit être *bien liée*.

Le séjour trop prolongé des garde-robes dans le gros intestin en amène le durcissement par suite de la résorption d'une quantité croissante de leur eau de constitution, d'où l'expression de constipation. Les matières durcies se fragmentent d'ordinaire, à cause de leur sécheresse, en petits amas plus ou moins arrondis, gardant l'empreinte des cellules du côlon ; chez certains sujets dont les sécrétions intestinales sont très insuffisantes et dont les divers segments intestinaux subissent des états spasmodiques avec un péristaltisme irrégulier, les garde-robes se présentent toujours sous l'aspect de petites boules, ovoïdes, dures et sèches, rappelant les excréments des moutons (ovillées) ; cette tendance est habituelle chez les névropathes entéroptosiques. Ces matières fécales peuvent acquérir une dureté pierreuse, souvent par un excès de substances calcaires dans les bois-

(1) EUSTACHE, *Journal des sciences médicales de Lille*, 1896. — OUI, *Revue pratique d'obstétrique et de pædiatrie*. Paris, 1897.

sons ou les aliments, souvent parce que le mucus intestinal est riche en carbonate de chaux : on les appelle scybales ou pseudo-calculs stercoraux.

Le séjour prolongé des matières fécales durcies irrite la muqueuse par son contact et produit une hypersécrétion de mucus de la part de celle-ci. Ce mucus s'épaissit plus ou moins; il est rejeté tantôt sous forme de *filaments glaireux* qui enrobent les amas stercoraux, tantôt sous la forme plus concrète de *membranes*, dont nous parlerons plus loin. Les efforts de défécation, nécessités par l'expulsion de ces amas durcis, produisent quelques éraillures de la muqueuse; aussi les matières sont-elles souvent teintées très légèrement de sang rouge, ou bien le mucus expulsé avec elles prend-il une teinte rougeâtre.

Les inconvénients de la rétention prolongée de matières fécales durcies ne sont guère que mécaniques; l'appétit peut être conservé assez longtemps, bien que les digestions soient entravées par le météorisme dù aux gaz mécaniquement retenus en amont des scybales. Il en est tout autrement quand le gros intestin conserve longtemps des matières fécales demeurant liquides ou demi-liquides. Tandis que les matières dures se prêtent de moins en moins à la résorption des éléments toxiques qui entrent dans leur composition et finissent par devenir de vrais corps étrangers, les matières demeurant molles fournissent constamment à la résorption leurs parties nocives, qui se répandent dans la circulation, vont agir à distance sur les centres nerveux par leurs poisons énergiques; c'est alors qu'apparaissent les symptômes généraux d'auto-intoxication par *stercorémie* : céphalée, vertiges, prostration, insomnie ou somnolence, anorexie et troubles dyspeptiques, coloration jaunâtre des téguments, fétidité de l'haleine, etc. Ces troubles sont d'ailleurs d'autant plus accentués et plus rapides, que la composition des matières fécales est plus toxique, par suite des fermentations microbiennes qui y développent tel ou tel poison plus actif. Tandis que la constipation *dure* peut être prolongée des semaines sans grands inconvénients pour la santé générale, comme cela se voit assez souvent chez les femmes, quelques heures de *stagnation de matières liquides* en fermentation dans l'intestin en arrière d'un obstacle suffisent à faire éclater des accidents de la plus haute gravité, tels que ceux qu'on observe dans les hernies engouées ou étranglées, les obstructions intestinales de toute nature.

La consistance des selles est diminuée, soit parce que le péristaltisme est accru au point de ne pas laisser à la muqueuse le temps de résorber une partie de l'eau des résidus digestifs, soit parce que les liquides ont été ingérés en excès, soit parce que les sécrétions sont exagérées. Ces divers facteurs peuvent se combiner pour produire la diarrhée, le premier et le dernier surtout. Les choses se passent ainsi dans tous les catarrhes aigus et dans beaucoup de catarrhes chroniques de la muqueuse du gros intestin et des dernières portions de l'intestin grêle.

Entre les selles moulées et les selles aqueuses se placent les selles demi-molles, pâteuses, en purée plus ou moins claire.

Pour que les selles soient tout à fait aqueuses, il faut qu'au catarrhe simple (hypercrinie glandulaire et desquamation épithéliale) s'ajoute une abondante transsudation séreuse à travers la paroi des vaisseaux. Quand l'hypersécrétion biliaire produit les garde-robes liquides, c'est moins à cause de l'abondance même de la bile qui flue dans l'intestin que par suite des qualités spéciales de cette bile modifiée qui provoque énergiquement le péristaltisme; car, à l'état normal, plus d'un kilogramme de bile flue quotidiennement dans l'intestin d'un adulte; mais la plus grande partie de son eau est résorbée avant l'arrivée dans le gros intestin.

Certains auteurs ont admis, sans preuve suffisante, une diarrhée pancréatique (flux cœliaque, salivation abdominale), constituée par des selles aqueuses qui auraient été observées dans les affections du pancréas et considérées comme le produit direct d'une exagération de la sécrétion pancréatique (Eichhorst).

Les selles liquides ont souvent l'apparence spumeuse. Quand on laisse reposer des selles d'aspect clair, on constate au bout de quelque temps un sédiment dont l'examen microscopique peut fournir des renseignements utiles.

En dehors de la consistance, il y a lieu de tenir compte de l'homogénéité. Les premières parties de la selle peuvent être dures, les suivantes très différentes ou même tout à fait liquides. Ces divers aspects peuvent guider le diagnostic.

La FORME des fèces dépend surtout de leur consistance. La forme des matières normales est cylindrique et d'un calibre en rapport avec le rectum du sujet. Quand l'intestin est uniformément coarcté dans son dernier segment comme dans l'entérosténose des entéroptosiques, les matières sont expulsées sous forme de petits fragments qui restent cylindriques, quoique de faible diamètre.

Quand il y a un véritable rétrécissement du segment inférieur du gros intestin, comme dans le cas d'infiltration cancéreuse ou de sténose cicatricielle consécutive à quelque ulcération tuberculeuse ou syphilitique, les garde-robes sont aplaties, rubanées ou étranglées.

Lorsque le gros intestin contient quelque tumeur pédiculée, polypiforme, il peut arriver qu'un sillon longitudinal plus ou moins profond soit imprimé mécaniquement sur le cylindre fécal par le frottement de la tumeur.

Les selles ovillées se voient soit dans les dyspepsies des névropathes entéroptosiques, soit en cas d'inanition, soit dans certaines formes de néoplasme rectal.

L'ODEUR habituelle des garde-robes varie avec la nature des aliments. Elle est moins forte quand l'alimentation est végétale ou lactée.

Quand les garde-robes contiennent un excès d'acide lactique ou acétique, comme cela est chez les nourrissons qui ont un catarrhe aigu de l'intestin par digestion incomplète du lait, l'odeur est aigre.

Si les résidus alimentaires subissent la fermentation putride, l'odeur est celle de la putréfaction des pièces anatomiques macérées, et il en est

ainsi dans les catarrhes chroniques du tube digestif quand l'individu continue à prendre une alimentation mixte qu'il ne digère pas.

La suppression de la bile (ictère par rétention) a pour conséquence une odeur infecte des selles ; par contre, les garde-robes bilieuses n'ont qu'à peine l'odeur fécale.

On trouve dans les matières fécales des personnes atteintes d'ulcérations cancéreuses ou syphilitiques du rectum un liquide ichoreux d'une horrible fétidité.

La diarrhée séreuse, très abondante, est presque inodore, ou bien elle exhale une odeur fade de mucus qui rappelle celle du sperme.

Éléments anormaux *visibles à l'œil nu dans les fèces.* — On y peut voir des résidus alimentaires, incomplètement digérés ou qui n'étaient pas digestibles, des corps étrangers, des tumeurs ou des parasites volumineux.

Des morceaux de viande, de tissu tendineux, de petits fragments d'os se rencontrent dans les fèces des individus qui mastiquent mal, ou mangent avec trop de précipitation. Il est plus fréquent d'y trouver des résidus de végétaux, morceaux de pommes de terre, de pommes, de feuilles de salade, d'asperges, baies, pépins et noyaux de fruits, fibres d'oranges, qui ont été quelquefois pris par les malades et même des médecins pour des parasites. Les débris d'aliments non transformés se voient d'une façon constante après chaque repas et avec l'aspect le plus caractéristique dans les cas où existe une communication anormale entre l'estomac et le côlon et avec moins d'intensité dans les graves dyspepsies : c'est la *lientérie.* Ce phénomène se voit encore à la suite de maladies qui ont détruit en partie les villosités intestinales et altéré le tissu adénoïde, comme le typhus abdominal et la dysenterie.

Les corps étrangers trouvés dans les garde-robes sont d'une variété infinie, surtout chez les enfants et les aliénés : pièces de monnaie, perles, billes, clous. On ne doit pas être surpris que des objets volumineux et pointus comme une fourchette aient pu être expulsés par l'anus, quand on lit qu'on a trouvé dans les selles un jeu de dominos entier, un chapelet de 65 centimètres avec la croix (Foville). Les aiguilles et les épingles ingérées peuvent sortir par l'anus, mais on sait que les premières surtout cheminent quelquefois longtemps à travers tous les tissus du corps avant d'être expulsées ou de s'enkyster dans n'importe quelle région. Les *larves d'insectes,* d'œstre, de mouches diverses, peuvent s'y trouver après ingestion, mais il faut songer à la malice et aux simulations des hystériques de tout âge qui désirent intriguer le médecin ou le duper.

Les *calculs biliaires* doivent être recherchés avec soin au moyen du lavage sous un filet d'eau et du tamisage, quand on soupçonne une colique hépatique. Bien souvent, il sera impossible de les retrouver s'ils sont de trop petit calibre ou si l'on n'a pas une patience suffisante. On ne confondra pas avec les calculs biliaires les concrétions blanc jaunâtre assez volumineuses et très friables qui existent en grand nombre dans les selles de personnes ayant bu un verre d'huile d'olive pour mettre fin à une

colique hépatique. Il est arrivé qu'on a pris pour du sable biliaire des cellules pétrifiées et non digérées de poire (Eichhorst), des grains de banane (Halter).

Les *calculs stercoraux vrais* peuvent avoir un volume variable depuis un pois jusqu'à une noix. Le centre en est quelquefois un corps étranger (pépin, noyau, crin de brosse à dents) autour duquel se sont déposées des couches concentriques de sels minéraux. On en voit d'autres qui sont composés de couches stratifiées de phosphates, de sulfates de chaux et de magnésie, de graisse, de gélatine, de cholestérine, de sels biliaires. Ces calculs peuvent être nombreux. Un malade, cité par Aberle, évacua en trois ou quatre semaines 32 calculs d'un poids total de 2 livres et demie.

La lithiase intestinale a été l'objet de travaux récents. M. Laboulbène avait publié, en 1873 (Acad. de Méd.) des cas de *sable intestinal.* M. Alb. Mathieu [1], rappelant des faits de Bioggi, Marquez et Mongour, en a fait connaître de nouveaux et a insisté sur sa coexistence fréquente, mais non constante, avec l'entérite muco-membraneuse; il admet une relation entre l'inflammation intestinale et la production de ce sable qui est constitué de phosphates et de carbonates de chaux. C'est une sorte de catarrhe lithogène, comme dit M. Oddo. M. Dieulafoy admet plutôt des relations de la lithiase intestinale avec la diathèse arthritique. La lithiase intestinale produit souvent des crises de coliques très douloureuses, suivies de débâcles de sable jaune sale ou brun marron ou parfois grisâtre, qui donnent quelquefois au patient la sensation d'évacuation de terre par l'anus.

Très fréquents sont les *débris pseudo-membraneux*, caractéristiques de la côlite chronique, dite mucino ou muco-membraneuse. Ils consistent en fragments d'une étendue et d'un volume quelquefois étonnants, les uns lamelliformes, d'autres rubanés et simulant le tænia, d'autres tubuliformes et offrant le moule de l'intestin, ou ramifiés comme les caillots fibrineux des bronches; leur couleur, quand ils ont été lavés, est grisâtre, blanchâtre ou jaunâtre; leur abondance est telle chez certains malades que ceux-ci peuvent en apporter des bocaux au médecin. En général, quand ces membranes sont déroulées sous l'eau, on constate qu'elles ont une face lisse jaunâtre qui était en rapport avec les matières intestinales et une blanchâtre, tomenteuse ou villeuse, quelquefois piquetée de points noirs, qui correspond à la muqueuse. Ces membranes sont constituées en grande partie par du mucus concret amorphe, demi-transparent, auquel s'ajoutent des traînées de cellules épithéliales cylindriques, quelques leucocytes, des cristaux de sels divers, des granulations graisseuses, quelquefois une petite quantité de cholestérine, mais surtout une quantité prodigieuse de microorganismes. Elles sont insolubles dans les acides acétique, azotique, chlorhydrique, désagrégées, mais non complètement dissoutes, dans

(1) A. Mathieu et Richard, Soc. méd. des hôp. (22 mai 1896). — Mongour, Soc. de biol. (22 fév. 1896). — Oddo, Soc. des hôp. (19 juin 1896). — G. Fontet, Th. de Bordeaux 1896. — Dieulafoy, Acad. de méd. 1897. — A. Mathieu, Soc. méd. des hôp. (9 avril 1897.)

l'ammoniaque liquide, complètement dissoutes dans une solution de potasse caustique au dixième.

Dans les dysenteries graves des pays chauds, on peut rencontrer exceptionnellement des *lambeaux de muqueuse* que le microscope permet de reconnaître.

Après une invagination de l'intestin, il est arrivé que des *segments* plus ou moins longs *de l'intestin nécrosé* ont été trouvés dans les garde-robes.

On peut voir encore des *tumeurs* (polypes muqueux, lipomes) arrachées de leur pédicule par les efforts de défécation, des fragments de tissu cancéreux mêlés à du sang.

Les *parasites*, macroscopiquement visibles, sont des vers ronds, l'ascaride lombricoïde ressemblant à un ver de terre, l'oxyure vermiculaire qui rappelle la mite du fromage, le trichocéphale dispar dont l'extrémité antérieure est filiforme et la postérieure en forme de hampe; le microscope seul peut faire reconnaître l'ankylostome duodénal et les anguillules, à plus forte raison les amibes et les microbes.

Les vers plats sont le bothriocéphale latus, dont le système sexuel (pore génital) est placé au centre des anneaux, tandis que le tænia solium et le mediocanellata l'ont sur le côté des anneaux; le premier a, d'ailleurs, les anneaux larges et courts, ceux des tænias sont longs et étroits. Le tænia solium a les branches latérales de l'utérus avec des ramifications moins nombreuses (15 à 20) que le mediocanellata. L'examen des têtes est surtout caractéristique : le tænia solium a quatre ventouses et un rostre entouré de 26 à 30 crochets; le mediocanellata quatre ventouses sans rostre ni crochets; le bothriocéphale a, de chaque côté, une ventouse profonde et allongée.

Leichtenstern (de Cologne) a signalé la présence des cristaux dits de Charcot-Robin dans les selles de la plupart des individus atteints de parasites intestinaux, tænias, anguillules, oxyures, ascarides. M. Simonnot[1] a confirmé le fait : ces cristaux n'ont pas été rencontrés chez des sujets sains ou atteints de maladies diverses; leur présence est à peu près constante quand il y a des helminthes, ils ont paru plus grands dans les cas d'anguillules, un peu moins dans les cas de tænias et de trichocéphales, très petits et rares en cas d'oxyures et d'ascarides.

On pourrait encore trouver dans les selles des kystes à échinocoques venus du foie, des reins, de la rate, ou même développés entre les tuniques intestinales (Laënnec).

Certaines selles frappent d'emblée au premier examen par une apparence tranchée, tenant à la prédominance d'un des éléments suivants : bile, mucus, pus ou muco-pus, sérosité aqueuse, sang, graisse.

Selles bilieuses. — On les rencontre souvent dans les maladies infectieuses.

Les plus dignes d'attention sont celles de la fièvre typhoïde. Liquides,

[1] Simonnot, Des cristaux de Charcot-Robin dans l'intestin des malades atteints de parasites intestinaux. Thèse de Paris, 1896.

jaune d'or d'abord, plus tard plus rougeâtres (jus de melon) quand il s'y mêle un peu de sang, elles ont une fétidité caractéristique et une réaction alcaline très prononcée, due à leur richesse en carbonate d'ammoniaque. Abandonnées au repos, elles se séparent en une couche supérieure liquide et un sédiment grumeleux et floconneux : noyaux libres, cellules épithéliales, globules muqueux et purulents, résidus alimentaires, globules rouges plus ou moins déformés, cristaux de phosphates, enfin petites masses molles et jaunâtres composées de graisse, d'albumine, pigments et sels de chaux.

Dans les selles bilieuses de la tuberculose intestinale, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut voir le bacille de Koch (Girode).

Selles muqueuses. — On observe celles-ci surtout quand il y a catarrhe du côlon et particulièrement de sa dernière partie; le mucus est tantôt adhérent en couches minces aux matières fécales, tantôt sous forme d'îlots arrondis et visqueux que Lasègue comparait à des crachats. Les selles peuvent être exclusivement composées de mucus. Quand il y a des ulcérations des follicules intestinaux, le mucus est aggloméré en petites masses rondes, gélatineuses et transparentes, comparées à du frai de grenouilles ou à des grains de sagou. Le microscope et la réaction de l'iode permettent de distinguer du mucus véritable certaines masses muciformes qui se trouvent parfois dans les selles et résultent de la digestion des amylacés (Virchow).

Selles purulentes. — Elles peuvent être vues quand des abcès d'organes voisins ont fait irruption dans l'intestin; dans les dysenteries graves avec abcès sous-muqueux, dans les ulcérations étendues du rectum. Le plus souvent, on n'observe que des selles muco-purulentes (catarrhe chronique du gros intestin). Le mélange de mucus et de globules de pus peut communiquer aux selles une couleur blanchâtre presque laiteuse, que les anciens croyaient être du chyle.

Les *selles aqueuses*, tout à fait fluides, à peine colorées, sont la conséquence d'une transsudation hors des vaisseaux intestinaux. Elles sont caractéristiques de l'action des purgatifs salins ou drastiques, des évacuations éliminatrices supplémentaires du mal de Bright ou des hydropisies. Quand elles sont troublées par des flocons gris clair, elles prennent l'*aspect riziforme* caractéristique du choléra. Les flocons appelés *raclure d'intestin* sont constitués surtout par du mucus et de grands lambeaux d'épithélium provenant des villosités. L'analyse chimique n'y décèle que 1 à 2 pour 100 de matières solides (chlorure de sodium, phosphate de soude, carbonate d'ammoniaque et quelques traces d'albumine).

Dans les *selles sanguinolentes* de la dysenterie à réaction alcaline existe, outre les globules rouges, des flocons jaunes constitués de débris alimentaires, caséine non digérée, globules muqueux et globules de pus, cellules épithéliales, cristaux de phosphate, bactéries et amibes; quelquefois lambeaux mortifiés de muqueuse. Il y existe une assez grande quantité d'albumine et quelquefois du carbonate d'ammoniaque.

Selles graisseuses. — Le microscope décèle dans toute garde-robe des gouttelettes de graisse isolées ou en amas, des cristaux d'acides gras en aiguilles en quantité variable suivant la nature de l'alimentation; on en trouve surtout chez le nourrisson, chez l'adulte qui a ingéré des aliments très gras ou une huile médicamenteuse. Mais on peut voir aussi la graisse à l'œil nu dans certains états pathologiques, l'ictère et les autres états dans lesquels la bile cessant de couler dans l'intestin ne favorise plus l'absorption des graisses, dans le catarrhe intestinal simple, dans l'alimentation lactée, surtout si la quantité de lait ingérée est excessive.

On a considéré les selles graisseuses comme symptomatiques des affections du pancréas. Cependant il résulte des expériences de Frerichs que, même chez des animaux dont le canal pancréatique est lié et qui sont nourris principalement de graisse, la graisse continue à être absorbée par les chylifères, la sécrétion pancréatique étant suppléée par la bile et le suc intestinal. Les selles peuvent même ne pas être graisseuses quand l'intestin ne reçoit ni suc pancréatique ni bile.

La graisse dans les garde-robes peut être à l'état de masse plus ou moins molle et jaune comme du suif, arrondie, tantôt comme de larges taches huileuses qui s'étalent à la surface de la selle.

Examen microscopique des selles. — Après dissociation de petites parcelles de matières dans l'eau ou une solution faible de chlorure de sodium, on examine à des grossissements différents, d'abord moyens, puis assez forts pour la recherche des microbes; on fait agir successivement, suivant les cas, divers réactifs chimiques, acide acétique, teinture d'iode, acide sulfurique, solution de potasse, couleurs d'aniline. On trouve ainsi, suivant la nature de l'alimentation :

Des fibres musculaires, à diverses périodes de dissociation : effacement des stries, segmentation, arrondissement des contours, coloration jaunâtre due à la bile.

Du tissu conjonctif, n'apparaissant chez l'individu sain qu'après une ingestion considérable de viande, mais, chez l'individu qui digère mal, après un repas de viande même modéré.

Des fibres de tissu élastique réfractaire à toute digestion, reconnaissables à leurs formes caractéristiques et à leur résistance aux agents chimiques.

De la graisse en gouttelettes ou en aiguilles cristallines.

Comme débris d'aliments végétaux, la cellulose qui n'a conservé sa réaction caractéristique (coloration bleue par l'iode et l'acide sulfurique) que dans les maladies intestinales, des granulations d'amidon, des restes de chlorophylle, les productions épidermoïdes, etc., etc.

Il importe surtout, au point de vue du diagnostic, de rechercher dans les selles les *éléments cellulaires provenant de l'intestin lui-même*, qui sont en nombre extraordinairement faible dans les garde-robes de l'individu bien portant. Les *cellules* épithéliales cylindriques et pavimenteuses sont en nombre considérable dans toutes les inflammations de la muqueuse

intestinale avec diarrhée, dans le choléra surtout, où elle se détache par lambeaux déjà visibles à l'œil nu sous forme de flocons gris. Ces cellules peuvent être intactes, déformées, présentant l'altération granulo-graisseuse ou la nécrose de coagulation; quand elles sont teintées de bile, l'acide nitrique y fait apparaître la réaction caractéristique.

Les globules muqueux ou purulents sont très nombreux dans les selles diarrhéiques et leur abondance indique quelque processus ulcéreux (Nothnagel).

Les hématies en nombre variable et plus ou moins altérées, gonflées, décolorées et mêlées d'amas d'hémoglobine, suivant qu'elles ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'intestin. En l'absence de globules rouges reconnaissables, on pourra rechercher l'hémoglobine au moyen du spectroscope ou de la microchimie.

Outre les éléments cellulaires, il existe dans toute selle des détritus granuleux, d'autant plus abondants que l'activité du tube digestif est plus grande, et où les réactions microchimiques décèlent l'amidon, la cellulose, la graisse.

On voit encore des cristaux rhomboïdaux de phosphate ammoniaco-magnésiens solubles dans l'acide acétique et qui ne font défaut que dans les selles des ictériques (Szydlowski).

Des sulfates, phosphates et carbonates de chaux, lactate de chaux (nourrissons et individus ayant pris beaucoup de lait), oxalate de chaux (cristaux en enveloppe de lettre), cholestérine en lames quadrangulaires, cristaux de Charcot-Neumann, cristaux hématiques de bilirubine, boules de leucine, tyrosine.

La recherche des parasites ne comporte pas seulement les helminthes (tænia, lombrics, ascarides, ankylostomes, etc., etc.), mais les *microbes*. On sait qu'à la naissance on n'en trouve point dans l'intestin (Escherich), mais ils y apparaissent peu d'heures après. Miller avait retrouvé dans le contenu intestinal douze des vingt-cinq espèces qu'il avait étudiées dans la cavité buccale. Nous citerons le clostridium butyricum, qui est d'autant plus abondant qu'il y a plus d'éléments végétaux; la sarcina ventriculi, reconnaissable à sa forme carrée à angles arrondis et à sa division en quatre segments; le bacille en baguette de tambour; le bacterium lactis aerogenes; le bacterium coli commune; le proteus vulgaris; le bacillus subtilis; le streptocoque et les staphylocoques.

Au point de vue pathologique, il importe davantage de rechercher le bacille virgule, agent du choléra et des diarrhées cholériformes, le bacille typhique d'Eberth, le bacille tuberculeux, les amibes, qu'on a considérés comme pathogènes de la dysenterie.

Les renseignements relatifs à la fréquence des garde-robes visent leur augmentation, leur diminution ou leur suppression.

SÉMIOLOGIE DE LA DIARRHÉE

La répétition trop fréquente des garde-robes est la *diarrhée*, quand le nombre des selles quotidiennes dépasse celui que l'individu se connaît à l'état de santé et quand ces selles sont liquides ou très molles. Certains pathologistes réservent le terme de diarrhée à l'évacuation de fèces liquides (Hallopeau); d'autres, comme Littré, estiment qu'il y a diarrhée dès que les évacuations alvines sont trop fréquentes; les deux conditions se trouvent, d'ailleurs, habituellement réunies.

En général, un adulte a une garde-robe par vingt-quatre heures; bon nombre de personnes en ont pourtant deux sans trouble de la santé. Les nourrissons en ont deux à quatre pendant les premiers mois, et, tant qu'il n'y a pas de modification de la consistance et de la couleur, il n'y a pas lieu de chercher à rendre les garde-robes moins nombreuses.

La diarrhée est un symptôme commun à tant d'états morbides que sa valeur sémiologique est faible tant que les matières excrétées n'ont pas certains caractères tranchés, et elle n'éclaire le diagnostic que par son association avec les autres symptômes : fièvre ou apyrexie, douleur abdominale, troubles de l'estomac, etc.

La diarrhée résulte surtout de l'exagération du péristaltisme intestinal; il s'y joint très souvent une augmentation de la sécrétion des glandes ou l'exsudation de sérosité hors des vaisseaux de la muqueuse

Les contractions péristaltiques sont provoquées, le plus souvent, par une excitation partie de la muqueuse intestinale; cette excitation peut être physique, mécanique ou chimique : des boissons trop froides, des aliments trop abondants ou grossiers réfractaires au travail digestif, des helminthes, des corps chimiques caustiques, des poisons issus de la fermentation digestive ou d'autres fabriqués par les bactéries peuvent agir suivant l'un ou l'autre de ces modes.

L'agent chimique irritant peut n'avoir pas été introduit dans le tube digestif par la voie buccale ou rectale et ne pas y avoir pris naissance ; il peut y arriver par la voie sanguine, c'est-à-dire la sécrétion d'une des glandes qui déversent leur contenu dans l'intestin (bile, suc pancréatique, suc intestinal). Les éliminations intestinales de poisons circulant dans le sang sont bien démontrées pour l'urémie, par exemple, pour la diarrhée putride des anatomistes et, quant aux poisons d'origine microbienne, pour le pyocyanique, par Charrin ; c'est ainsi que s'expliquent la plupart des diarrhées qui surviennent au cours des états infectieux.

Mais ce mécanisme n'est pas le seul qui puisse être invoqué. L'hypercrinie des glandes intestinales reconnaît, dans certains cas, une influence nerveuse centrale ; elle est le résultat d'une influence vaso-motrice ou trophique. Bon nombre de diarrhées sont symptomatiques de névroses (Basedow, etc.). La cause qui provoque l'excitation du centre nerveux

vaso-moteur ou sécrétoire de l'intestin peut résider dans le centre nerveux même, influencé par un poison biologique ou exogène, par une perturbation psychique (émotion, peur), ou être sous la dépendance d'une excitation périphérique (action du froid sur la peau, refroidissement des pieds) chez des prédisposés comme les arthritiques.

La diarrhée accompagne souvent les états inflammatoires de la muqueuse intestinale : la chute incessante de l'épithélium mettant à nu les extrémités nerveuses favorise la production de réflexes provoqués par le contact des résidus alimentaires ou des matières fécales ; elle est surtout constante et intense quand il y a des ulcérations, même peu nombreuses.

Enfin, pour expliquer l'action purgative des sels neutres, on a invoqué leur pouvoir osmotique, capable de renverser le courant de diffusion des liquides à travers les parois des vaisseaux de la muqueuse et de provoquer la transsudation de la sérosité du sang dans la cavité intestinale. Cette explication n'est pas cependant seule admise. Il y a une part à faire dans l'action des purgatifs salins à l'hypérémie de la muqueuse, au catarrhe épithélial et à l'excitation des contractions péristaltiques.

Quand on constate la diarrhée chez un malade, il faut d'abord se faire montrer les matières évacuées ; car déjà leur aspect, leur odeur orientent l'observateur dans certaines directions. La présence de détritus alimentaires reconnaissables fait penser à une diarrhée par digestion incomplète de l'estomac si les débris proviennent d'aliments ressortissant à la digestion stomacale (viande, œufs, poissons), ou de l'intestin s'il s'agit de féculents ou de végétaux herbacés.

La coloration, l'odeur, la présence de bile, de débris épithéliaux riziformes, de mucus, de pseudo-membranes, de sang, etc., sont les éléments divers d'appréciation sur la cause de la diarrhée (voir plus haut), le siège des lésions.

Il est indispensable de prendre en considération l'absence de fièvre ou l'existence d'une fièvre à marche cyclique et le cortège des autres symptômes généraux, la douleur en particulier.

On distinguera la diarrhée liée aux lésions du gros intestin par le siège des douleurs sur le trajet du côlon, par leur répétition fréquente et comme rythmique, par l'abondance des glaires, l'agglutination du mucus en petites masses ressemblant à des crachats (Lasègue), ou en membranes plus ou moins rubanées.

Les épreintes et le ténesme, c'est-à-dire le besoin incessant de déféquer non suivi de résultat, sont caractéristiques de la rectite.

CONSTIPATION

L'insuffisance des garde-robes trop rares ou trop peu abondantes, généralement d'une dureté excessive, caractérise la *constipation*.

Pour ce symptôme comme pour la diarrhée, il faut tenir compte des habitudes de l'individu ; tel qui va régulièrement à la selle une ou deux fois par jour doit être regardé comme constipé s'il n'a pas eu d'évacuation pendant un ou deux jours. Beaucoup de femmes et d'hommes sédentaires n'ont de garde-robes que tous les deux ou trois jours sans que leur santé paraisse incommodée ; toutefois, en les examinant attentivement, on peut s'assurer qu'ils ne se portent pas tout à fait bien (teint pâle ou jaunâtre habituel, appétit médiocre, céphalée fréquente, haleine désagréable, langue saburrale).

Pour interpréter la valeur sémiologique de la constipation en remontant à sa cause, analysons les conditions physiologiques de l'évacuation régulière de l'intestin. Il faut que les sécrétions qui lubrifient la muqueuse intestinale (suc et mucus intestinal) ou qui contribuent à exciter les contractions péristaltiques, comme la bile, ne soient pas diminuées, — que la tunique musculaire ait sa contractilité normale, — que la muqueuse n'ait pas perdu la sensibilité au contact des matières fécales, sensibilité qui est le point de départ du réflexe aboutissant à la contraction péristaltique, — que les centres nerveux qui président à ce péristaltisme et à l'acte de la défécation ne soient ni inhibés ni altérés, — enfin que le tube digestif ne soit ni obstrué, ni même trop rétréci.

Parmi ces conditions, il en est une indispensable à l'exonération intestinale, la perméabilité de l'intestin ; les autres peuvent être plus ou moins bien remplies et, dans la production de beaucoup de cas de constipation, on constate que plusieurs d'entre elles sont plus ou moins entravées.

La diminution ou la suppression des sécrétions intestinales peut être due à l'abondance anormale d'une autre sécrétion, l'urine, le lait, la sueur ; aussi observe-t-on la constipation chez les diabétiques et autres polyuriques, les nourrices, les individus qui ont d'abondantes transpirations. Les médicaments astringents (tannin) ou absorbants des liquides (bismuth) agissent ainsi ; les opiacés diminuent les sécrétions, mais contribuent aussi à émousser la sensibilité de la muqueuse et à paralyser les contractions péristaltiques.

L'abolition plus ou moins complète de la sensibilité de la muqueuse explique la constipation de certains névropathes (hystériques), des paraplégiques, des aliénés, des vieillards ; ici encore il y a une part à faire à l'inhibition des centres nerveux, à la parésie de la musculeuse intestinale et des muscles dévolus à la défécation ; de même pour la constipation entretenue par l'usage quotidien de lavements.

L'insuffisante contraction des fibres musculaires, l'atonie de l'intestin

peut résulter d'une surdistension prolongée, telle que peut la produire la stagnation des matières chez les sujets qui négligent de se présenter quotidiennement à la garde-robe ou diffèrent trop d'obéir à la sollicitation trop peu impérieuse du besoin de défécation, — de l'état phlegmasique de la muqueuse (diarrhées prolongées, abus de purgatifs), — de toute dégénérescence (cancer, etc.) de la tunique musculaire, — ou de l'inflammation de la séreuse sus-jacente (péritonite).

La constipation est encore un effet de toute douleur qui rend pénibles les contractions des muscles abdominaux, auxiliaires importants de la défécation (inflammations périutérines, cystite, pérityphlite, fissures et fistule de la région anale, adénite inguinale) ou de la paralysie de ces muscles (myélites, certaines affections cérébrales).

Il existe une affection rare de la première enfance, la *dilatation hypertrophique congénitale du côlon* par suite d'une anomalie partielle de développement (mégacôlon congénital) vue par Farelli (1846), étudiée surtout par Hirschprung (1886) et depuis par Generisch [1], G. Mya [2]. Le syndrome de Hirschprung est une constipation opiniâtre dès la naissance, avec météorisme considérable, quelquefois des vomissements, parfois des signes d'occlusion incomplète, sans que pourtant une sonde œsophagienne introduite par l'anus et poussée très haut puisse trouver un point rétréci ; l'enfant subit des fermentations digestives anormales et une cachexie progressive, et, si son organisme ne réussit pas à s'adapter peu à peu à cet état, il succombe dans la première ou la seconde année à une côlite aiguë ou subaiguë ou à une cachexie progressive.

La bile étant à l'état physiologique un excitant périodique de la contractilité intestinale, la constipation s'établit quand la sécrétion biliaire est supprimée ou entravée.

En regard de l'atonie il faut placer le spasme des fibres circulaires de l'intestin, par lequel on a expliqué la constipation de la colique saturnine (Bamberger), de la méningite.

La constipation peut encore dépendre d'une des nombreuses causes capables de rétrécir ou d'effacer le calibre de l'intestin (compression par tumeurs ou hypertrophie des organes abdominaux, étranglement par brides péritonéales, hernie, volvulus, invagination, tumeurs de la paroi intestinale, cicatrices de la muqueuse consécutives à des ulcérations typhiques, dysentériques, tuberculeuses, corps étrangers, tels que amas de vers intestinaux, calculs intestinaux (bézoards) ou biliaires, bloc de matières fécales durcies.

On pourrait dire que le degré le plus élevé de la constipation est l'obstruction ou l'arrêt complet de la circulation de tout le contenu du tube digestif, si l'obstruction ne se distinguait de la constipation par l'obstacle mis à l'expulsion des gaz, circonstance qui suffit à modifier absolument l'aspect clinique du malade.

(1) Generisch, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893.
(2) Mya, *Lo sperimentale*, 1894.

MÉTÉORISME ET TYMPANITE

On ne doit pas confondre la TYMPANITE et le MÉTÉORISME.

La tympanite s'entend de toute accumulation de gaz dans la cavité abdominale, que ces gaz soient dans l'estomac, l'intestin ou la cavité péritonéale.

Le météorisme est la distension de l'intestin par des gaz.

Ces deux syndromes ont en commun la distension des parois abdominales avec sonorité normale ou modifiée dans son timbre au niveau des parties distendues. Ces modifications du timbre (sourd ou aigu) dépendent du degré de tension des gaz. Quand il y a surdistension, la sonorité tympanique peut être obtuse et donner à l'oreille une sensation voisine de la submatité.

La TYMPANITE liée à la présence de gaz dans le péritoine se distingue par la brusquerie de son apparition (puisqu'elle résulte d'une perforation du tube digestif), par son intensité et par sa sonorité uniforme, à moins que l'épanchement des gaz ne se soit produit dans une portion de la cavité péritonéale préalablement enkystée par des fausses membranes. Les conditions dans lesquelles la tympanite s'est produite (maladie ancienne ou récente) peuvent seules permettre de la rapporter à telle ou telle cause, perforation de l'estomac ou de l'intestin, grêle ou gros, chez un sujet ayant eu antérieurement les signes d'ulcère gastrique ou duodénal, de dysenterie, d'entérite ou de péritonite tuberculeuses, cancer de l'estomac ou de l'intestin, ou bien au cours d'une maladie aiguë à localisation intestinale (fièvre typhoïde) ou d'une obstruction intestinale.

La tympanite par accumulation de gaz dans le tube digestif sous-diaphragmatique, ou MÉTÉORISME, peut être totale ou partielle et, dans ce cas, limitée à l'estomac ou à une portion seulement de l'intestin. Elle dépend de trois ordres de causes : production excessive de gaz; atonie de la tunique musculeuse; ou obstacle au cours du contenu intestinal. Mais ces causes se trouvent le plus souvent associées.

La raison pour laquelle la distension gazeuse est partielle est l'existence d'un obstacle temporaire ou permanent, physiologique ou pathologique, au cheminement des gaz. Dans l'estomac les gaz peuvent s'accumuler parce que le pylore est contracté spasmodiquement ou sténosé d'une façon permanente par une cicatrice, une tumeur ou une compression. La contracture est fréquemment associée à une sténose anatomique, qu'elle vient exagérer. A l'état normal, il y a un équilibre constant entre la tonicité des parois musculaires du tube digestif et la tension des gaz dans la cavité. Dès que celle-ci augmente, la contraction de la musculeuse s'accroît pour résister à la pression interne et obliger l'excès des gaz à cheminer. Mais, quand le développement des gaz dans la cavité est très brusque

et très intense, la musculature, surdistendue par surprise, ne peut plus réagir et l'orifice pylorique se trouve rétréci par l'accolement de ses parois.

Il n'est pas improbable, d'autre part, qu'à l'état normal une partie des gaz introduits ou formés dans le tube digestif y subissent une résorption ultérieure par les vaisseaux; les échanges osmotiques à travers la paroi vasculaire peuvent s'exercer sur les gaz comme sur les liquides et le sens du courant osmotique varie suivant le tonus vasculaire. On a expliqué certaines tympanites brusques dans l'hystérie tantôt par un spasme des artérioles venant s'opposer à la résorption des gaz de la cavité digestive, tantôt par une paralysie vaso-motrice permettant une issue rapide des gaz du sang dans la cavité gastro-intestinale.

Le météorisme se produit chez les dyspeptiques pour différentes raisons : abus ou mauvaise digestion d'aliments féculents dégageant de l'acide carbonique, amylacés développant de l'hydrogène, des œufs, des crucifères donnant naissance à de l'hydrogène sulfuré ou carboné; nous avons expliqué plus haut comment la digestion des féculents était entravée dans l'estomac des hyperchlorhydriques; d'autre part, les fermentations secondaires et surtout les fermentations putrides résultant de la stase gastrique (dilatation de l'estomac) développent aussi des gaz, de l'hydrogène sulfuré, carboné, etc. Le météorisme gastrique ne dépend pas seulement d'une viciation du processus chimique, mais aussi de la diminution de la motricité qui permet la stase et de l'affaiblissement de la tonicité qui cesse de s'opposer à l'expansion des gaz.

Chez les hystériques et certains hypochondriaques, il y a une variété de tympanite gastrique qui résulte de la déglutition d'air atmosphérique (aérophagie); l'oxygène est résorbé rapidement, mais l'azote et l'acide carbonique séjournent.

Dans l'intestin la tympanite partielle peut se trouver en avant d'un obstacle (compression par une tumeur ou une bride, sténose cicatricielle, étranglement herniaire, coudure brusque, volvulus, invagination, amas de matières fécales), ou entre deux points de l'intestin spasmodiquement contractés.

La tympanite totale se voit dans les péritonites aiguës en vertu de la loi de Stokes (paralysie du plan musculaire sous-jacent à une séreuse enflammée). Elle atteint son maximum dans les péritonites purulentes par septicémie puerpérale. Dans les péritonites chroniques, tuberculeuses, cancéreuses, quand un épanchement ascitique se produit, ses signes se superposent à ceux de la tympanite; les zones de matité et de sonorité se déplacent chaque fois qu'on fait déplacer le malade. Quand la cavité péritonéale est cloisonnée par des exsudats, les zones mates et tympaniques s'entremêlent irrégulièrement, mais d'une manière fixe. L'inflammation lente du péritoine telle qu'elle existe chez les alcooliques explique pour une part la tympanite qui précède l'ascite dans l'évolution des cirrhoses, des congestions hépatiques d'origine cardiaque, de l'insuf-

fisance tricuspidienne, mais la dyspepsie et l'atonie intestinale réclament aussi une part dans la production de cette tympanite.

Dans la fièvre typhoïde, la pneumonie adynamique et les autres infections qui produisent l'atonie des fibres musculaires intestinales, on observe la tympanite, dont l'intensité est en rapport avec la gravité du cas. C'est de l'atonie intestinale que dépend aussi la tympanite des malades paraplégiques par affection organique de la moelle.

On distinguera la tympanite indolente de celle qui produit de vives douleurs tenant à l'hyperesthésie du sujet, celle dans laquelle on peut déplacer les gaz en malaxant les parois flasques de l'abdomen de celle qui s'accompagne de contracture des parois abdominales ou du diaphragme, celle qui est fugace de celle qui est permanente et qui peut s'accompagner de lordose par suite de l'attitude que sont obligés de prendre les malades pendant la marche.

OCCLUSION INTESTINALE

Toute occlusion intestinale donne lieu à un syndrome dont les éléments constituants sont la constipation absolue (rétention des gaz comme des fèces), le météorisme et les vomissements; il s'y joint, en général, des douleurs abdominales, un cortège de troubles généraux avec une température normale ou de l'hypothermie.

Ces accidents, que nous allons analyser de plus près, ont le plus souvent une marche aiguë, rapide et continue, qui aboutit à une mort prochaine, si l'intervention thérapeutique ou la disparition spontanée de la cause pathogénique n'y mettent pas fin. Dans quelques cas la marche subit une ou plusieurs rémissions, ou bien elle est continue, mais lente et chronique.

Voyons les détails du tableau.

La constipation n'est pas toujours absolue dès le début, ou plutôt elle n'est constatable qu'après l'évacuation des matières contenues dans l'intestin en aval du siège de l'occlusion; mais, à partir de ce moment, elle est complète et le caractère capital est qu'il n'y a plus d'émission de gaz.

Le météorisme, qui n'est vraiment constitué avec tous ses caractères que 24 ou 48 heures après la constipation absolue, se distingue par son intensité : la paroi abdominale est assez distendue pour qu'on ne puisse plus la déprimer par la palpation; on peut voir se dessiner sous les téguments les ondulations serpentines des anses intestinales qui se contractent en amont de l'obstacle. On peut noter comme conséquences du météorisme la dyspnée, le hoquet par entrave au rythme du diaphragme.

Les vomissements peuvent être d'abord alimentaires; ils sont rapidement séro-muqueux, puis verdâtres et enfin fécaloïdes, si le siège de l'occlusion est situé assez bas sur l'intestin.

La douleur peut être d'abord localisée au point où se fait l'occlusion; mais elle ne tarde pas à être irradiée et diffuse, étant surtout causée par les contractions désespérées du muscle intestinal en amont de l'obstacle, en partie aussi par le météorisme et une hyperesthésie qui varie suivant les individus.

L'état général est rapidement altéré suivant le type dit péritonéal ou cholériforme : facies grippé, abdominal, hippocratique, c'est-à-dire le nez effilé, les orbites excavés, l'expression anxieuse; la respiration accélérée et faible, la voix cassée, puis éteinte; la soif insatiable, le hoquet presque continu, un amaigrissement rapide qui contraste de façon saisissante avec l'augmentation de volume du ventre.

Le pouls est petit et fréquent. La chaleur du corps s'abaisse au-dessous de la normale de 1 à 3 degrés; l'apyrexie ou l'hypothermie sont de règle, à moins de complications inflammatoires viscérales ou péritonéales.

La peau se couvre de sueurs froides et visqueuses. La cyanose du visage et des extrémités s'accuse au fur et à mesure que le collapsus s'accentue vers l'asphyxie par engouement et congestion pulmonaires et la mort, à moins qu'une péritonite par perforation ne vienne modifier le tableau par l'intervention d'un redoublement de douleurs et la fièvre.

Quand la guérison survient, elle est annoncée par l'émission de gaz, suivie de garde-robes de plus en plus abondantes.

La production d'une fistule stercorale par anus contre nature est encore une terminaison possible, mais exceptionnelle.

La forme aiguë évolue en 6 ou 10 jours; dans les cas subaigus avec rémissions passagères, la durée peut être de trois semaines; il y a une forme chronique qui peut durer bien davantage.

Pour apprécier la valeur sémiologique du syndrome de l'occlusion, on devra le différencier des complexus symptomatiques comprenant au nombre de leurs éléments la constipation, le météorisme, les vomissements.

On éliminera l'étranglement des hernies en explorant les anneaux et les orifices insolites comme le triangle de J.-L. Petit; on ne négligera pas surtout le toucher vaginal ou rectal.

Une constipation même prolongée ne produit pas des douleurs comparables à celles de l'occlusion, ni des vomissements d'une telle fréquence et ayant successivement les caractères mucoso-bilieux et fécaloïdes. Surtout l'émission des gaz persiste.

Les syndromes de la colique hépatique, néphrétique ou saturnine ont bien les vomissements et la douleur, la constipation tenace aussi pour l'intoxication saturnine; mais les localisations spéciales de la douleur, l'absence de météorisme croissant ou le ventre rétracté, ici encore la persistance des gaz, permettent le diagnostic.

Certains empoisonnements (arsenic, tartre stibié) peuvent embarrasser, simulant surtout l'étranglement interne en produisant le collapsus algide, mais ils s'accompagnent souvent de diarrhée.

Les péritonites aiguës ont la fièvre, le caractère superficiel, diffus des douleurs, la précocité des vomissements. Le diagnostic des péritonites suraiguës, par perforation siégeant sur la vésicule biliaire, l'appendice cæcal, l'intestin, est des plus difficiles parfois. On retiendra comme signes de présomption l'absence de phlegmasie antérieure du péritoine, le peu de durée de la localisation de la douleur, qui est plus marquée à la pression, le météorisme égal des deux côtés, la constipation moins absolue, les vomissements plutôt bilieux que fécaloïdes, une matité manifeste dans la région sous-ombilicale indiquant un certain degré d'épanchement, le frisson au début, puis la fièvre, qui n'apparaît dans l'occlusion que si celle-ci se complique de péritonite, le pouls particulièrement serré, petit, fréquent. Mais, dans le cours de certaines péritonites, la paralysie de la tunique musculaire amène l'inertie intestinale et permet une production rapide et intense de gaz; le tableau clinique se rapproche tellement de celui de l'occlusion que ces faits ont été décrits comme pseudo-étranglements (Henrot).

L'iléus nerveux, occlusion par simple spasme, n'a pas la marche fatalement croissante et les symptômes généraux rapidement mauvais; on relève chez le sujet des stigmates névropathiques.

Il faut encore envisager l'hypothèse de certaines adénites inguinales, d'un testicule en ectopie et enflammé, ou dans la forme algide certains cas de choléra sans évacuation diarrhéique (choléra sec) qui incidentent quelquefois les épidémies cholériques.

On devra ensuite établir le *diagnostic de la cause* de l'occlusion, en faisant une analyse serrée des commémoratifs.

Comme causes d'occlusion aiguë, on passera en revue l'invagination aiguë, le volvulus, l'étranglement interne.

Comme causes d'occlusion chronique, l'invagination chronique (Rafinesque), les rétrécissements de l'intestin cancéreux, syphilitique ou cicatriciel, l'obstruction même dans la cavité, la compression par des organes voisins ou tumeurs, les adhérences et brides, les coudures brusques.

Enfin on fera le *diagnostic du siège* en recherchant le siège de la douleur primitive, le degré du météorisme et la forme du ballonnement. Ainsi, pour l'intestin grêle, l'obstruction siégeant sur la partie moyenne donne un ballonnement limité aux régions ombilicale, hypogastrique et épigastrique avec dépression des régions iliaques et angulo-coliques; si elle siège sur la fin de l'iléon, le météorisme est plus général, la saillie plus globuleuse avec persistance des dépressions coliques.

La glycosurie peut être rangée parmi les symptômes de certains étranglements herniaires. Fr. Neugebauer (*Vien. klin. Woch.*, septembre 1896), l'ayant observée dans deux cas à la clinique de Nicoladoni (de Gratz), a institué des expériences sur les chiens et les lapins pour en élucider le mécanisme : chez les animaux ayant pris un aliment hydrocarburé, la glycosurie apparaissait après la ligature d'une partie de l'intestin voisine de l'estomac (duodénum et jéjunum); elle faisait défaut si la ligature

portait sur la partie inférieure de l'iléon ou le gros intestin. Kalisch avait déjà émis l'opinion que la glycosurie alimentaire apparaît chaque fois que les fonctions du duodénum sont abolies. Ainsi la glycosurie ne doit accompagner la hernie étranglée chez l'homme que si l'étranglement siège sur le duodénum et le jéjunum.

En faveur du siège sur le gros intestin, surtout à partir du côlon descendant et sur l'S iliaque, on aura le météorisme le plus complet, ou un ballonnement médian encadré par de gros cylindres côliques.

Les auteurs anglais ont dit que la quantité d'urine émise est d'autant moindre que l'obstacle est situé plus haut; ce signe a été contesté, la diurèse pouvant être influencée par d'autres facteurs (vomissements, sueurs profuses).

S. Duplay a proposé d'utiliser pour se renseigner l'injection d'eau par l'anus, pour savoir quelle quantité l'intestin peut conserver; on comprend que là encore la tolérance du sujet est un facteur très variable.

La précocité des vomissements a été donnée comme présomption d'un siège élevé, mais elle indique plutôt l'intensité de la constriction de l'intestin.

ULCÉRATIONS INTESTINALES

Les *ulcérations intestinales* provoquent toujours certains symptômes à peu près semblables, quelle que soit leur cause : ulcérations inflammatoires des entérites aiguës et chroniques, ulcérations spécifiques de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, du charbon, de la tuberculose, de la syphilis, par nécrose d'une portion de la muqueuse sous l'influence d'un arrêt de la circulation (embolies dans l'endocardite ulcéreuse et l'infection purulente, thromboses artérielles ou veineuses des vaisseaux mésaraïques), néoplasmes ulcérés (cancer, leucémie, lymphadénie), par dégénérescence amyloïde ou par action toxique (arsenic, sublimé, tartre stibié, alcool et dans l'urémie).

C'est surtout leur siège qui établit les plus notables différences.

On peut relever comme symptômes possibles les douleurs, certains phénomènes nerveux comme le hoquet, la diarrhée avec des caractères variables, la présence du sang, du pus ou de fragments de la paroi intestinale dans les selles, enfin la péritonite.

La douleur n'est pas un symptôme constant des ulcérations; elle fait souvent défaut en tant que douleur spontanée, elle peut même n'être nullement provoquée par la pression. L'absence de douleur à la pression s'explique dans certaines maladies, parce que la sensibilité du malade est rendue très obtuse, comme dans la fièvre typhoïde.

Mais, dans bon nombre de cas, il existe une douleur localisée d'une façon permanente dans la ou les régions de l'abdomen où les ulcérations existent; ainsi pour l'ulcère simple du duodénum dans l'hypochondre

droit, — pour celles de la fièvre typhoïde, de la tuberculose du cæcum dans la fosse iliaque droite, — pour celles de la dysenterie sur le trajet du côlon, dans l'hypochondre gauche et la fosse iliaque gauche. Les ulcérations de la région rectale produisent le ténesme et les épreintes.

Certains troubles nerveux, qu'on peut regarder comme d'ordre réflexe, ont été signalés : douleurs névralgiques dans la sphère du dernier nerf intercostal, des nerfs lombo-abdominaux, sciatiques et cruraux et même plus loin (névralgie du cubital).

Le hoquet a été plusieurs fois signalé.

La diarrhée est un symptôme des plus constants ; elle se fait remarquer par sa ténacité, par la multiplicité des garde-robes et dans certaines maladies par les caractères spéciaux des selles. Ainsi les selles typhiques liées aux ulcérations de l'iléon et du cæcum sont liquides, grisâtres ou jaunâtres, laissant sur les linges des taches couleur d'ocre ou de jus de melon, exemptes de glaires et de mucus s'il n'y a pas complication de colite. On y trouve le bacille d'Eberth du dixième au vingtième jour. Elles peuvent être mélangées de stries sanguinolentes quand une hémorragie intestinale se prépare, puis surviennent des amas noirâtres de sang coagulé, charriés par du sang encore liquide et dont la couleur est peu altérée.

Les selles des tuberculeux porteurs d'ulcérations intestinales sont d'abord peu fréquentes, surviennent plutôt la nuit et le matin, ont une consistance à moitié liquide ou grumeleuse, une coloration grisâtre jusqu'au jour où elles deviennent noires par mélange intime du sang; mais il est rare que des hémorragies vraies soient constatées.

L'odeur est souvent très fétide.

La présence des bacilles de Koch n'est pas toujours facile à mettre en évidence.

Les dysentériques rendent alternativement des selles glaireuses, riziformes, contenant des corpuscules qui ressemblent au frai de grenouille ou aux grains de sagou, puis du sang mélangé aux selles; quand l'ulcération progresse, on y trouve du pus en amas ou avec l'aspect de crachats (Lasègue), des fragments de muqueuse (raclure de chair); l'odeur devient alors celle de la macération anatomique.

Au niveau des ulcérations peuvent se produire des poussées de péritonite subaiguë localisée, qui créent des adhérences entre les anses intestinales, zone de douleurs plus vives, spontanées et provoquées, très superficielles, submatité, ou matité, gâteau péritonéal.

Aussi, quand une *perforation* survient, le contenu de l'intestin peut s'épancher dans une cavité enkystée ainsi préalablement.

Un abcès stercoral peut en résulter; sinon, la péritonite qui suit la perforation est généralisée d'emblée et se traduit par le cortège de la douleur aiguë, d'abord localisée, puis rapidement généralisée, par le météorisme diffus et considérable, par la fièvre ou l'hypothermie, le pouls accéléré, petit, fuyant, misérable, le hoquet, la dyspnée, le facies dit péritonéal (nez pincé, yeux excavés), la cyanose des extrémités, etc.

Griesinger dit que, dans les péritonites par perforation survenues au cours d'une fièvre typhoïde, « les conditions de la température sont si variables qu'on ne peut rien en tirer au point de vue du diagnostic ». M. Dieulafoy[1] voit dans l'hypothermie brusque et persistante le signe d'une perforation et l'indication à une intervention chirurgicale. M. Lereboullet[2], s'appuyant sur ses observations propres et sur l'autorité de Lorain, de G. de Mussy, estime que le diagnostic de perforation s'impose au cours d'une fièvre typhoïde quand le pouls, qui d'ordinaire dans cette maladie oscille de 80 à 100, malgré des températures de 39 et 40 degrés, s'accélère brusquement; alors surtout qu'en même temps le météorisme augmente très vite; que la douleur provoquée par la palpation de la région iléo-cæcale se traduit par une contraction des traits du visage; que des vomissements, du hoquet, une angoisse respiratoire, due au ballonnement extrême du ventre, appellent l'attention. M. Lereboullet considère que l'abstention chirurgicale doit être recommandée dans les cas de collapsus avec hypothermie, tandis que la laparotomie lui paraît pouvoir être tentée dans les péritonites par perforation où la température se maintient élevée avec un pouls non déprimé et d'une fréquence moyenne.

Enfin, si les ulcérations intestinales se sont cicatrisées, ce qui est après la fièvre typhoïde, la dysenterie, et quelquefois la tuberculose, la cicatrice peut être assez rétractile et froncée pour produire une *sténose* de l'intestin.

Les rétrécissements de l'intestin grêle se révèlent par des douleurs ou de la gêne à une phase avancée de la digestion, par du météorisme localisé autour de l'ombilic, de la constipation graduellement croissante, parfois de l'occlusion intestinale.

Le rétrécissement du duodénum au voisinage du pylore (sous-pylorique) donne lieu à peu près aux mêmes symptômes que la sténose du pylore.

Les rétrécissements portant sur le côlon n'aboutissent qu'à des signes d'obstruction intestinale incomplète, mais les matières fécales peuvent être comme passées à la filière ou rubanées; le météorisme est plus général que dans la sténose de l'intestin grêle. La constipation est la règle; cependant elle peut alterner avec des débâcles diarrhéiques; des ulcérations pouvant se produire au-dessus du point sténosé, la diarrhée chronique peut reparaître comme symptôme de l'état ulcéreux.

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DES ENTÉRITES ET DES LOCALISATIONS INTESTINALES

Les inflammations intestinales (entérites) ont une sémiologie des plus variables suivant leur cause et, aussi, suivant leur localisation. On pourrait dire, d'une façon très générale et réserve faite pour de nombreuses excep-

[1] Dieulafoy, Communic. à l'Acad. de méd., 8 octobre 1896.
[2] Lereboullet, Acad. de méd., 1896.

tions, que les modifications dans la fréquence, la consistance et la nature des garde-robes, sont plutôt influencées par la nature de l'agent causal, tandis que le siège de l'inflammation sur telle ou telle partie de l'intestin a plus d'influence sur les réactions douloureuses.

Quand une irritation s'exerce sur la muqueuse intestinale, nous l'avons dit en examinant le mécanisme pathogénique de la diarrhée, les glandes sont provoquées à sécréter, les vaisseaux se dilatent pour favoriser la diapédèse, les cellules épithéliales entrent en desquamation, le péristaltisme de la musculeuse est excité ; ce sont là des phénomènes généraux à peu près communs à toutes les entérites ; mais, suivant la nature de l'agent irritant, ou bien tout le travail se borne au catarrhe superficiel et passager de la muqueuse. En pareil cas, la diarrhée, des garde-robes plus ou moins abondantes, des coliques diffuses médiocrement intenses, un météorisme modéré, des symptômes généraux peu accusés, voilà toute la sémiologie.

Dans les cas où au contraire l'agent irritant est de nature à déterminer des altérations profondes des tuniques intestinales (exsudats superficiels ou interstitiels, hémorragies ou abcès sous la muqueuse, nécroses plus ou moins profondes), on voit apparaître les douleurs vives, contenant les produits exsudés ou mortifiés, le retentissement de l'entérite jusqu'à l'enveloppe séreuse et par suite la paralysie des muscles intestinaux sous-jacents à la séreuse enflammée (le météorisme intense, la constipation succédant à la diarrhée, les vomissements et tout le syndrome péritonéal).

La nature intime du processus anatomique modifie du tout au tout la sémiologie; quels tableaux différents que celui de la côlite muco-membraneuse et de la côlite ulcéreuse dysentérique !

Dans les entérites où l'agent pathogène, toxique ou infectieux, met à la disposition de l'absorption intestinale une grande quantité de poison ou des poisons d'une haute toxicité, les phénomènes généraux prennent le pas sur les signes locaux. Parmi ces poisons, les uns sont pyrétogènes et les autres hypothermisants. Les premiers donnent aux malades l'aspect des maladies inflammatoires et des états typhoïdes, les seconds déterminent l'aspect algide, cholériforme.

C'est ce qui se passe dans la *gastro-entérite des nourrissons*, dont la sémiologie est celle d'une infection gastro-intestinale. Thiercelin (Th. de Paris, 1894) et Lesage ont distingué l'infection aiguë et l'infection chronique. La première revêt deux formes.

La forme algide répond au choléra infantile : l'enfant est pris subitement de diarrhée séreuse très abondante et quelquefois de vomissements, mais moins fréquemment que dans la seconde forme. La peau devient flasque et ridée, le corps perd en quelques heures jusqu'à 500 grammes de son poids; l'enfant reste inerte, les traits du visage tirés, le nez pincé, les membres réduits de volume; le cri faible, la voix cassée, le ventre en bateau; la température s'abaisse à 36°, même 35°, les urines sont supprimées; la mort survient le plus souvent et en quelques heures.

La forme pyrétique répond à l'embarras gastrique fébrile, aux entérites et gastro-entérites aiguës, diarrhées toxi-infectieuses des auteurs. Début bruyant, fièvre atteignant rapidement 39°,5 et même 40 degrés; l'enfant est agité, remuant, avec la face rouge; les vomissements fréquents et abondants, la diarrhée fétide, le ventre ballonné ; l'estomac est sonore et rempli de gaz qui s'échappent sans cesse par la bouche et l'anus. Cette forme guérit plus souvent que l'algide, elle dure en tout cas plus longtemps, est accidentée par des rechutes, mais elle peut se terminer brusquement par la mort. Elle peut faire place à la forme algide ou aboutir à un état d'infection chronique, cachectisante (athrepsie de Parrot).

Les deux formes algide et pyrétique paraissent relever d'une même infection, et l'une ou l'autre apparaît suivant la quantité de toxine produite par le microbe ou résorbée dans l'intestin de l'enfant, suivant aussi la constitution du sujet réagissant plus ou moins à l'agression du microbe, à l'action de la toxine.

Quant aux différences symptomatiques découlant du siège des inflammations, on en peut citer certains exemples tranchés. Ainsi la duodénite et la jéjuno-iléite ne ressemblent pas aux entéro-colites, et, parmi les diverses localisations de la côlite, les typhlites et surtout les appendicites ont des cortèges de symptômes et de signes bien distincts des sigmoïdites (inflammation de l'S iliaque) et des rectites.

Quelques mots seulement sur les LOCALISATIONS INFLAMMATOIRES DE LA RÉGION DU CÆCUM ET DE L'APPENDICE [1].

Les inflammations de la région du cæcum et de l'appendice ont des caractères assez spéciaux, qui dérivent de la disposition anatomique : le cæcum forme un cul-de-sac immobile où s'accumulent aisément les matières fécales qui commencent à s'y durcir, les résidus des digestions mal élaborées et par suite riches en produits irritants, acides, les microbes pathogènes introduits avec les aliments; l'appendice, organe pourvu de follicules lymphoïdes nombreux, de mince calibre, dont les corps étrangers et les microbes qui s'y introduisent déterminent aisément l'obstruction parce qu'il est en dehors du grand courant intestinal, est en outre complètement entouré d'une enveloppe péritonéale considérable eu égard à la petitesse de l'organe. Ces conditions anatomiques ont pour résultat de favoriser dans le cæcum et l'appendice les phénomènes d'infection et d'intoxication ainsi que le retentissement rapide et intense sur la séreuse péritonéale. Il faut ajouter qu'aucune partie du tube digestif n'est aussi propice à la perforation.

Aussi est-il d'une très grande importance de reconnaître les symptômes et signes capables de nous révéler les inflammations de la région cæco-appendiculaire et ceux qui permettront de différencier les inflammations

(1) Consulter sur cette question JALAGUIER : *Traité de chirurgie*, et les nombreuses discussions qui ont eu lieu à la *Société de chirurgie* et à la *Société médicale des hôpitaux* depuis 1894; les mémoires de TALAMON (*Appendicites;* Biblioth. Charcot-Debove).

de l'appendice de celles du cæcum, qui sont moins graves et ne soulèvent pas les mêmes problèmes relatifs à l'intervention chirurgicale.

La *typhlite* se révèle par des signes différents, suivant qu'elle est causée par la stagnation des matières fécales, au sein desquels se développent des poisons chimiques ou des poisons microbiens, ou par l'infection tuberculeuse.

Une typhlite par engouement stercoral s'annonce, chez un individu atteint de constipation rebelle ou ayant seulement des garde-robes insuffisantes, par des malaises, la perte de l'appétit et la difficulté des digestions, une douleur dans la fosse iliaque, d'abord vague, puis de plus en plus nette et pénible, sans acquérir cependant une véritable acuité; cette douleur se diffuse dans le reste de l'abdomen en même temps que se produit du ballonnement, un arrêt des matières et des gaz; quelques nausées, même un ou deux vomissements; la langue se couvre d'un enduit saburral. Le pouls s'accélère et la température s'élève de 1 ou 2 degrés. Puis, peu à peu, sous l'influence du repos, de la diète, d'une médication évacuante, en deux ou trois jours la résolution se fait.

Beaucoup plus torpides et insidieuses sont les inflammations du cæcum causées par une infection à marche généralement chronique, comme la tuberculose, et pourtant l'aboutissant en est la production d'ulcérations qui, ou sont latentes, ou se traduisent par des douleurs sourdes et intermittentes, entretiennent la diarrhée, peuvent provoquer des poussées de péritonite adhésive ou la perforation et la péritonite suppurée.

La sémiologie des *appendicites* est quelquefois très nette et très simple : une douleur subite et intense, éclatant à l'improviste « comme un coup de pistolet » (Roux, de Lausanne), ayant son siège dans la fosse iliaque droite en un point d'élection à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antéro-supérieure (Mac Burney); bientôt des vomissements alimentaires et bilieux, de la fièvre, du météorisme d'abord localisé au niveau du cæcum, puis s'étendant plus ou moins loin suivant que la réaction péritonéale se diffuse, avec sensibilité très vive de la paroi abdominale à une pression même superficielle; le pouls devenant rapide, petit, filiforme, irrégulier; facies grippé, dyspnée, hoquet ; — bref syndrome d'une péritonite aiguë amenant la mort en deux à cinq jours. Tel est le tableau de l'appendicite aiguë perforante.

Ou bien début aussi brusque, mais douleur moindre, météorisme limité, fièvre médiocre ou nulle, et, trois jours après, constatation d'une plaque plus ou moins large d'induration rénitente, sorte de plastron au-devant de l'appendice et sur les parties latérales, remontant au-devant du cæcum; plastron qui peu à peu se ramollit et disparaît.

Dans d'autres cas, la résolution ne se fait pas; un abcès se forme au sein de l'exsudation péri-appendiculaire et s'ouvre quelquefois dans l'intestin, à travers la paroi abdominale ou dans le péritoine, quand on ne lui donne pas issue rapide par l'ouverture et le drainage du foyer. Chacune des évolutions possibles a des symptômes spéciaux, dans l'énumé-

ration desquels nous n'avons pas à entrer. Il se fait même des suppurations à distance, dans les points les plus variés et sans connexion apparente avec le foyer d'appendicite. Le diagnostic en est souvent très obscur ([1]).

La moins retentissante des formes de l'appendicite est celle qu'on a dénommée *colique appendiculaire* et dans laquelle il n'y a qu'un paroxysme douloureux à siège typique, avec vomissements passagers ou même simple état nauséeux et résolution en quelques heures.

M. L. Revilliod ([2]) pense que les phlegmasies intestinales, la pérityphlite en particulier, se distinguent de toutes les autres affections aiguës abdominales par la « polyurée » ou excrétion excessive d'urée (40 à 80 grammes par jour).

Les inflammations localisées au côlon transverse n'ont guère pour signes spéciaux que la douleur spontanée ou provoquée localisée sur le trajet même de cet intestin, rendant la marche particulièrement pénible; elle est le plus souvent accompagnée d'une inflammation de l'*S* iliaque et du rectum. Tel est le cas dans la *dysenterie*; alors on constate les douleurs dans la fosse iliaque gauche et dans la région périnéale; le syndrome caractéristique est l'exagération extraordinaire du péristaltisme, la fréquence extrême des besoins d'aller à la selle, même pour n'évacuer que quelques mucosités glaireuses ou sanguinolentes; ce besoin impérieux non suivi d'effets est le *ténesme* rectal, suivi de douleurs persistantes et irradiées dans le périnée et tout le bassin (épreinte).

Ce *syndrome de la rectite* (ténesme et épreintes), quelle qu'en soit la cause (vermineuse, chancreuse, blennorragique), se retrouve dans presque toutes les maladies du rectum. Il complique les tumeurs (polypes, cancer) et les inflammations tuberculeuses ou syphilitiques à partir du moment où se sont produites les ulcérations, les phlegmons et abcès péri-rectaux.

Les *hémorroïdes* (varices des veines hémorroïdales) ont une séméiologie que nous ne pouvons qu'esquisser : sensations douloureuses dans la région ano-périnéale avec irradiation dans la région sacro-lombaire, constipation, évacuations périodiques de sang rutilant après les garde-robes, retentissement sur l'état général, notamment sur le système nerveux; signes locaux tels que bourrelet intérieur perceptible par le toucher rectal, procidence des veines variqueuses à travers l'anus après chaque garde-robe, ou bourrelet extérieur périodiquement tuméfié ou flasque et flétri (marisques).

Nous ne pouvons également que mentionner, parmi les affections de l'anus ayant une séméiologie tranchée, la *fissure anale*, tantôt ignorée du porteur (tolérante), tantôt déterminant des douleurs atroces sous forme d'épreintes après chaque-robe (forme intolérante).

([1]) Émile Piard, Des suppurations à distance dans l'appendicite. *Archives de médecine*, 1896.
([2]) Sur les données diagnostiques et pronostiques fournies par la quantité d'urée dans la pérityphlite. (*Société méd. des hôp.*, avril 1897.)

CHAPITRE V

PÉRITOINE [1]

L'*épiploon* prend assez souvent part aux affections des organes abdominaux.

Les phlegmasies chroniques, la dégénérescence cancéreuse, les kystes hydatiques, peuvent l'atteindre.

L'inspection peut révéler des saillies plus ou moins limitées siégeant d'ordinaire dans la région ombilicale, qui ne subissent pas de déplacement synchrone avec les mouvements respiratoires, à moins qu'elles n'aient contracté des adhérences avec le foie.

La palpation et la percussion permettront de se renseigner sur la consistance, la sensibilité, la mobilité, les adhérences avec les organes voisins; on exerce le palper dans diverses attitudes. C'est avec les tumeurs du foie et de l'estomac que celles de l'épiploon se confondent le plus facilement, c'est surtout d'après la marche et la réunion d'autres symptômes plus que par l'examen physique que le diagnostic sera établi.

La recherche de l'état des ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux s'impose toujours dans l'enquête relative aux affections du tube digestif.

C'est la tuberculose le plus souvent et en seconde ligne le cancer des organes abdominaux qui provoquent leur hypertrophie : les ganglions ne sont pas en général primitivement malades.

Les ganglions mésentériques hypertrophiés sont perceptibles sous la forme de tumeurs bosselées, plus ou moins mobilisables, fournissant à la percussion une zone de matité plus ou moins nette. On peut les confondre avec les tumeurs des viscères, avec des amas de matières fécales durcies : à ce dernier point de vue il faut toujours compléter l'examen par l'administration de lavements ou d'un purgatif.

Les ganglions rétro-péritonéaux, qui peuvent être par exception affectés primitivement de cancer, ne sont perceptibles à la palpation que lorsqu'ils constituent déjà des tumeurs bosselées assez volumineuses, à siège profond au-devant du rachis, non mobiles, débutant au niveau de l'ombilic, mais pouvant s'étendre ultérieurement jusque dans le petit bassin. La percussion ne peut guère donner de matité que si la masse est très volumineuse et si les parois abdominales sont assez dépressibles. Le diagnostic en est difficile avec les tumeurs des viscères.

[1] L. Merlin. Péritoine. *Dict. de méd. et chir. pratiques.* — Siredey et Danlos. Péritonites. Même dictionnaire. — Courtois-Suffit, Traité de médecine, Charcot-Bouchard.

Les battements de l'aorte transmis par voisinage ont fait admettre une fois l'anévrisme de cette artère (Rutherford).

L'ASCITE est l'épanchement d'un liquide entre les deux feuillets du péritoine.

On reconnaît l'existence de cet accident par l'inspection qui montre l'augmentation de volume du ventre quand il existe déjà une notable quantité de liquide dans le péritoine. La mobilité du liquide, en général séreux, a pour conséquence, en l'absence d'adhérences résultant de poussées inflammatoires antérieures, l'accumulation de ce liquide dans les parties déclives et son déplacement suivant l'attitude du malade. La forme de l'abdomen se trouve ainsi modifiée. Quand le malade est debout, s'il n'y a que très peu de liquide, celui-ci se répand dans le petit bassin; s'il y en a davantage, il se produit une certaine saillie à l'hypogastre. Dans l'ascite d'abondance moyenne, si le malade est dans le décubitus dorsal, les flancs sont symétriquement élargis, la région antérieure de l'abdomen plutôt plane. Quand l'épanchement est considérable, la face antérieure est saillante aussi; la cicatrice ombilicale se déplisse et s'étale, puis finit par faire une petite hernie fluctuante et translucide (Besnier). Les anses intestinales flottant à la partie inférieure du liquide soulèvent le diaphragme et élargissent la base du thorax.

La peau distendue est successivement lisse, puis luisante et amincie, épaissie par une infiltration œdémateuse, surtout quand la circulation veineuse collatérale sous-cutanée s'est développée. Les veines flexueuses et dilatées apparaissent comme un réseau constitué par les anastomoses des épigastriques inférieures avec les branches terminales des épigastriques supérieures, afin de compenser l'obstacle que la compression de la veine cave inférieure par le liquide ascitique oppose au retour du sang des membres inférieurs vers l'oreillette droite. Sur les parois inférieures et latérales de l'abdomen se forment des vergetures, d'abord rosées ou violacées, puis blanches, identiques à celles que détermine la grossesse.

La palpation avec la paume d'une main sur un des côtés du ventre, pendant que les doigts percutent à petits coups le côté opposé, fait percevoir une fluctuation spéciale ou plutôt le choc des ondulations imprimées au liquide. Lorsqu'il y a doute sur la réalité du phénomène, que peut simuler quelquefois un ébranlement des téguments transmis de proche en proche, on fait appliquer sur la ligne médiane le bord cubital de la main d'un assistant ou du malade pour mettre obstacle à cette transmission. Quand la distension abdominale est excessive, la sensation de flot peut être à peine perceptible.

La mensuration avec un ruban divisé en centimètres, pratiquée toujours au même niveau, sert à suivre les progrès de l'ascite.

C'est la percussion qui permet de délimiter avec la plus grande précision les limites de l'épanchement. Les intestins tendent toujours à flotter à la surface du liquide. Aussi, quand le malade est dans le décubitus dorsal, les régions ombilicale et épigastrique sont sonores; la matité existe

sur les côtés à la partie inférieure et postérieure. Toutefois, dans les régions qui correspondent au côlon ascendant et descendant, il existe deux bandes de sonorité, parce que ces parties de l'intestin sont maintenues par des mésos trop courts pour leur permettre de flotter à la surface du liquide ; ces bandes sonores ne disparaissent que si les côlons sont pleins de matières solides ou subissent une forte compression. La limite supérieure de la zone de matité n'est pas une courbe régulière (Breslau), mais une ligne irrégulièrement sinueuse, parce que le liquide pénètre peu ou moins avant entre les anses intestinales. Si on fait placer successivement le patient dans le décubitus latéral droit ou gauche, et si on attend quelques minutes avant de percuter pour laisser au liquide le temps de se déplacer (et ce temps varie avec la mobilité, c'est-à-dire la fluidité du liquide), on constate la substitution des zones mates aux sonores et inversement. Quand le malade est debout, la partie inférieure est mate et la supérieure sonore, et, s'il prend la position genu-pectorale, c'est la région abdominale antérieure qui devient mate, tandis que la sonorité est constatée dans les régions des flancs et des lombes; c'est dans cette attitude qu'on perçoit le mieux de faibles épanchements, ainsi qu'en élevant, pendant que le patient est dans le décubitus latéral, le bassin où le liquide s'accumule tout d'abord (Bamberger).

C'est pour cette dernière raison que chez la femme le toucher vaginal permet de diagnostiquer un épanchement de 2 ou 300 grammes, en révélant l'abaissement de l'utérus et des culs-de-sac vaginaux, la diminution du poids de l'utérus (Tripier) et la mobilité caractéristique du col (Scanzoni). Quand l'épanchement est considérable, le mésentère n'est pas assez long pour permettre aux anses intestinales de flotter à la surface du liquide dont le niveau est trop élevé et la matité dans le décubitus dorsal occupe la partie supérieure de l'abdomen, tandis que les parties latérales, où les intestins se trouvent maintenus, rendent un son tympanique. Alors on n'obtient plus les déplacements de la sonorité en modifiant l'attitude du malade.

Les troubles fonctionnels imputables à une ascite, abstraction faite des symptômes propres à la maladie qui cause l'ascite, sont les conséquences de la compression des viscères intra-abdominaux et du refoulement des viscères thoraciques; par suite, ils sont proportionnels à l'abondance de l'épanchement, entrave à la progression régulière des matières et des gaz dans le tube digestif, d'où météorisme croissant, atonie de l'intestin, vomissements, déplacement du foie et de la rate et élargissement de la base du thorax, trouble de la miction par compression de la vessie; gêne circulatoire dans la veine cave et ses tributaires, d'où œdème des membres inférieurs et de la paroi; refoulement du diaphragme, du cœur et des poumons, d'où dyspnée, palpitations, obligation de garder une attitude intermédiaire au décubitus dorsal et à la position assise sous peine d'éprouver des suffocations ou syncopes.

Il y a lieu à différencier l'ascite du *météorisme* : absence de fluctuation, sonorité tympanique en tous points et dans toute attitude, — de la

surcharge graisseuse des parois et de l'épiploon chez les obèses, où peut exister une sensation de vague fluctuation, mais par une percussion forte on éveille toujours de la sonorité; — de l'*infiltration œdémateuse* des parois : godet caractéristique à la pression du doigt et sonorité. La difficulté est souvent grande quand il y a coexistence de ces trois circonstances.

Dans les trois hypothèses précédentes il n'y avait pas de matité. Il en existe dans le cas de rétention d'urine considérable ou d'utérus gravide : mais dans ces deux cas la matité occupe l'hypogastre et n'est pas mobile.

Le diagnostic le plus difficile est entre l'ascite et certains kystes de l'ovaire : les éléments de différenciation sont les suivants : La forme du ventre, étalée avec saillie des flancs dans l'ascite, est proéminente en avant dans les kystes. — L'ombilic, effacé ou saillant dans l'ascite, est refoulé en haut en cas de kyste.

La fluctuation, perceptible au-dessus du niveau liquide, c'est-à-dire dans les régions sonores en cas d'ascite, est exactement circonscrite à la zone de matité du kyste.

La percussion dans le décubitus dorsal donne la sonorité supérieure et la matité inféro-latérale avec ligne de niveau formant parabole ouverte en haut pour l'ascite, — la matité médiane limitée par une courbe parabolique ouverte en bas pour le kyste.

Les modifications d'attitude, qui provoquent le déplacement de la sonorité et de la matité de l'ascite, ne déplacent pas la matité du kyste.

L'utérus, non déplacé ou un peu abaissé par l'ascite, est surélevé et rétrofléchi par le kyste.

Le diagnostic de l'ascite n'est complet qu'après la ponction qui permet de déterminer la *nature du liquide*. Le liquide habituel de l'ascite simple est limpide, jaune clair (citron) ou plus foncé et verdâtre, quelquefois un peu trouble, moussant par agitation, d'une densité de 1005 à 1024, plus pesant que l'eau et moins que le liquide des épanchements pleuraux, légèrement alcalin, quelquefois neutre. C'est le type des sérosités pathologiques. Son abondance est très variable; on a pu tirer jusqu'à 30 litres en une ponction, mais d'ordinaire on obtient 6 à 15 litres. Outre l'eau, qui en constitue la plus grande part, le liquide ascitique contient 17 à 50 pour 1000 de matériaux solides; ceux-ci sont surtout des matières albuminoïdes : sérine et hydropisine surtout (10 à 60 pour 1000), fibrine en petite quantité (0,10 à 0,25 pour 1000).

Quand la fibrine existe en proportion élevée et que des flocons de cette matière coagulée sont en suspension dans l'ascite, l'épanchement est de nature inflammatoire et sa cause est une péritonite. On trouve presque toujours au microscope dans les liquides ascitiques quelques éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules endothéliales), mais ils y sont alors en quantité trop faible pour en altérer sensiblement la limpidité.

On retire quelquefois du péritoine des liquides très différents de la sérosité ascitique ordinaire par leur couleur et leur consistance.

On appelle *ascite chyliforme* ou *laiteuse* un liquide blanc ou un peu jaunâtre, opaque, dont la consistance est comparable, suivant les cas, au lait, au chyle, à une émulsion d'amandes. Il est homogène et fluide quand il sort du péritoine ; mais, quand il a été quelques jours exposé à l'air, une couche crémeuse se forme à la surface ; c'est de la graisse émulsionnée en gros globules ou en fines granulations. La réaction est alcaline, exceptionnellement neutre. Sa densité moyenne, 1148 (Depoix). Letulle a montré que l'épanchement chyliforme est intermédiaire, par sa composition, entre le liquide ascitique vulgaire et le pus dont il se rapproche par sa richesse en graisse et sa pauvreté en matières albuminoïdes. Considéré par G. de Mussy comme le résultat de la transformation lente du pus en une émulsion graisseuse, par Klebs et Duplay comme issu de la dégénération des cellules endothéliales de la séreuse ou d'une tumeur, il est pour Lancereaux lié, dans certains cas, à l'infection du sang par la filaire ; pour Letulle et Courtois-Suffit, c'est le déchet des sécrétions d'une inflammation chronique du péritoine de nature tuberculeuse.

L'*ascite gélatineuse* épaisse, visqueuse, jaune, ambrée ou verdâtre, adhérente au péritoine et aux viscères, doit sa viscosité à la paralbumine et ressemble au contenu des poches colloïdes. On la trouve dans la péritonite villeuse ou verruqueuse (Lancereaux), dans des cas de sarcome ou de myxome (cancer colloïde du péritoine), mais aussi comme complication de certains kystes de l'ovaire (Sebileau).

L'*ascite hématique* (rosée, rougeâtre ou rouge foncé) doit cette couleur à la présence d'une quantité variable de globules rouges. Le plus souvent, elle est symptomatique d'un cancer. Quelquefois le sang est fourni par la rupture des vaisseaux néoformés de fausses membranes d'une péritonite chronique non spécifique.

Dans certaines ascites, on constate la présence des éléments figurés en quantité beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire : ce sont surtout des cellules épithéliales de tous types. Dans ces cas, il s'agit d'éléments cellulaires issus des parois internes des kystes ovariques rompus ou de végétations développées à leur surface externe.

On peut trouver dans les liquides des ascites des microbes, mais surtout quand il s'agit d'épanchements d'origine péritonitique.

Les *ascites bilieuses* ont une coloration verdâtre plus ou moins accusée, qui ressemble à celle de la bile, bien que le plus souvent les réactifs n'y décèlent pas la présence de bilirubine. Elles sont en rapport avec l'existence d'un néoplasme de la face inférieure du foie comprimant les voies biliaires, ou avec une maladie qui trouble les fonctions sécrétoires du foie et produit de l'ictère hémaphéique ou urobilinique.

On a étudié la présence des *gaz* dans le péritoine à propos de la tympanite.

Les *épanchements purulents* peuvent être la conséquence de l'ouverture dans le péritoine d'abcès ou de pus venus des viscères enveloppés

par lui ou voisins; ou bien ils sont causés par la pénétration dans la cavité de microbes pyogènes qui déterminent une péritonite purulente. Outre les signes propres à tout épanchement liquide, il y a les signes des péritonites.

Les PÉRITONITES ont certains symptômes généraux et signes locaux communs, qu'il suffit de rappeler : facies spécial, fièvre, accélération et petitesse du pouls, vomissements fréquents, d'abord alimentaires, puis bilieux et porracés, constipation, ballonnement du ventre, douleurs vives spontanées et « exquises », superficielles au contact. Mais combien ces symptômes sont modifiés par la nature de l'agent pathogène, la localisation du processus inflammatoire, ou sa généralisation !

Quelles différences entre la péritonite par perforation traumatique ou par perforation au cours d'une fièvre typhoïde, entre la péritonite puerpérale et la tuberculeuse, entre la péritonite à pneumocoques et celles qu'engendre le coli-bacille !

Il ressort d'observations publiées par F. Brun (¹) que chez l'enfant la *péritonite à pneumocoques* présente des caractères et une évolution qui permettent le plus souvent de la distinguer des autres. Elle se voit chez les filles beaucoup plus souvent que chez les garçons, tandis que pareille différence ne se rencontre pas chez les adultes (Cassaët); la cause en est peut-être la pénétration dans la cavité péritonéale, par les lymphatiques ou les trompes, du diplocoque lancéolé signalé par Boulay dans la cavité et les parois de l'utérus. Cliniquement, après un début par une violente douleur de ventre, de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, les phénomènes aigus se calment, la fièvre prend l'allure des fièvres de suppuration, puis au-dessus du pubis, dans les fosses iliaques, apparaît une tuméfaction empâtée, mate, quelquefois fluctuante, et en même temps on constate le déplissement rapide du nombril qui devient saillant et rouge; si l'on tarde à intervenir, il peut se perforer et une fistule s'établit; le pus est vert, sans odeur, épais, enkysté de fausses membranes.

En général, dès que le péritoine est le siège d'une irritation quelconque, fût-elle purement fluxionnaire et passagère, comme les manifestations pseudo-péritonitiques de l'hystérie, le pouvoir réactionnel de cette séreuse, si vasculaire et si richement innervée, se traduit par un syndrome bruyant : douleur vive, superficielle, tympanisme rapide et considérable, et dyspnée, accélération de la circulation, paralysie de la tunique musculeuse de l'intestin et par suite stagnation de son contenu, vomissements. La congestion de la muqueuse du tractus gastro-intestinal peut aller jusqu'à l'hémorragie et au vomissement de sang, comme dans le fait d'appendicite légère avec péritonisme à répétition chez une hystérique publié par M. H. Rendu (²).

Mais, quand il n'y a point irritation persistante et surtout quand il n'y a point d'infection, il n'y a ni fièvre, ni hypothermie; le facies ne s'altère

(¹) F. BRUN, *Presse médicale*, janvier 1896 et février 1897.
(²) Société médicale des hôpitaux, mars 1897.

pas profondément et le cortège alarmant ne tarde pas à se dissiper. On dit qu'il y a eu *péritonisme* (Gubler).

Lorsque le péritoine se trouve infecté, aux signes et symptômes précédents s'en ajoutent d'autres : le visage prend un aspect saisissant, orbites excavées entourées d'une auréole violette, nez aminci, pommettes saillantes, teint pâte, lèvres violacées, facies grippé exprimant l'angoisse plus encore que la souffrance; la fièvre peut s'allumer, le pouls devient de plus en plus fréquent, petit, misérable; la température centrale s'élève malgré que la peau des extrémités et même de tout le corps puisse être froide et humide.

Mais, dans certaines péritonites, notamment celles qui sont consécutives à des étranglements herniaires, à des infections où prédomine l'action du coli-bacille (*péritonites putrides*), il peut y avoir hypothermie, algidité, collapsus cholériforme.

Dans quelques cas, les accidents débutent par un frisson très violent (*péritonites aiguës septiques*), puis viennent des accidents locaux très intenses. Dans d'autres, le début est insidieux et la sidération graduelle des forces se produit sans grande réaction locale.

Il y a des *péritonites chroniques simples* survenant au cours d'autres affections comme celles des alcooliques, des brightiques, des cardiaques, où la douleur spontanée est nulle, où le météorisme fait place peu à peu à l'ascite, où des néo-membranes se substituent plus tard à l'exsudat ascitique résorbé.

Les *péritonites partielles sus-ombilicales*, comme la périhépatite et la périsplénite, ont une sémiologie toute personnelle, quand elles ne demeurent pas latentes jusqu'à l'autopsie.

La *péritonite périhépatique*, si elle est purement sèche et ne forme que des adhérences entre le foie et les organes voisins, ne se traduit guère que par des poussées douloureuses vagues ou un endolorissement permanent de l'hypochondre droit, au cours d'affections du foie (lithiase, kystes, abcès) ou des viscères en contact avec lui. Si elle aboutit à la formation d'un abcès périhépatique enkysté, les douleurs sont plus fortes, irradiées vers l'épaule droite, le dos, l'épigastre, revenant par crises paroxystiques, accrues par la toux et les mouvements respiratoires, avec fièvre, sécheresse de la peau ou sueurs, amaigrissement, troubles digestifs. Pendant ce temps apparaît une voussure de l'hypochondre droit ou un soulèvement de la base droite du thorax avec empâtement douloureux. La sémiologie varie ensuite suivant les destinées du foyer purulent sous-diaphragmatique qui peut aller s'ouvrir dans les organes voisins (côlon, etc.), communiquer avec la plèvre et les bronches pour constituer le *pyo-pneumothorax sous-phrénique*, ou à travers la peau.

La *péritonite tuberculeuse* a des symptômes très différents, suivant qu'elle est la conséquence de la *tuberculisation miliaire aiguë du péritoine*, ou bien qu'elle revêt les *formes chroniques ulcéreuse* ou *fibreuse*. La première peut être méconnue si elle n'est qu'une des nombreuses

localisations d'une tuberculose miliaire généralisée; au milieu du cortège des phénomènes généraux et typhoïdes, il arrive qu'on ne remarque pas un peu de sensibilité abdominale à la pression, un léger météorisme, une ascite médiocre. Dans certain cas, cependant, la localisation péritonéale est nettement accusée par le ballonnement douloureux, l'ascite abondante, les vomissements; elle coexiste souvent avec une pleurésie (tuberculose pleuro-péritonéale).

Mais la forme classique, commune, de la tuberculose péritonéale, peut anatomiquement évoluer dans le sens caséo-ulcéreux ou dans le sens fibreux. Tantôt il y a des phénomènes locaux très peu accusés en tant que douleur et déformation du ventre, et les phénomènes généraux, troubles digestifs, amaigrissement, fièvre, cachexie, obligent à rechercher les signes locaux. Tantôt ceux-ci sont de bonne heure prédominants : douleurs diffuses, ballonnement, puis ascite peu abondante, se résorbant plus ou moins complètement pour laisser percevoir dans certains points des plaques d'induration, gâteaux plus ou moins bosselés, disséminés, mats; dans d'autres, une crépitation comparée à celle de l'amidon froissé; les zones de matité alternent irrégulièrement avec des zones de sonorité.

On peut percevoir des masses pâteuses homogènes, une bride tendue d'un hypochondre à l'autre, qui est l'épiploon rétracté. En auscultant on peut entendre des frottements péritonéaux à timbre spécial (cris intestinaux). La peau de l'abdomen se pigmente, se déprime en certains points, parfois assez complètement pour créer l'aspect en bateau. Si la caséification et la purulence ont envahi les exsudats péritonéaux, tantôt ils demeurent enkystés entre des adhérences ou paquets intestinaux, tantôt ils viennent s'ouvrir à la peau, à l'ombilic, dans l'intestin, déterminant des fistules. Dans les cas où l'ascite est abondante (*forme ascitique*) l'abdomen reste distendu uniformément, et alors il est souvent remarquablement indolent. Au cours de cette évolution peut survenir l'occlusion intestinale ou la pseudo-occlusion.

Le *cancer du péritoine* n'a pas une sémiologie aussi tranchée : les troubles digestifs, l'amaigrissement, l'anorexie, la décoloration des téguments, les douleurs n'ont rien de bien significatif. L'ascite, dont l'épanchement peut être séreux ou hémorragique, étant évacuée, on peut constater des nodosités multiples, arrondies, irrégulières ou d'une tumeur unique, volumineuse et bosselée; des adénopathies inguinales ou sus-claviculaire. Dans la forme de carcinose miliaire on ne perçoit rien au palper.

Mais souvent c'est l'occlusion intestinale aiguë ou à répétition qui attire la première l'attention sur le péritoine.

CHAPITRE VI

RATE [1]

Pour inspecter la région splénique, on place le malade successivement dans le décubitus dorsal et dans le décubitus latéral droit, le bras gauche élevé ; puis on le fait lever; on l'examine pendant des respirations ordinaires et pendant de profondes respirations. L'observateur, d'abord debout, se place en face du malade; ensuite il se baisse de façon à ce que sa tête soit au niveau de la région splénique, pour la voir à jour frisant.

L'INSPECTION ne peut révéler que les grosses hypertrophies de la rate, celle des maladies chroniques, ou les tumeurs. Dans le cas où la rate est très augmentée de volume, on peut voir une distension de l'hypochondre gauche, voussure uniforme ou interrompue vers la partie supérieure par un ou plusieurs sillons qui ne font que reproduire, en les exagérant, les sillons de la rate normale; cette saillie peut dépasser, à droite, la ligne blanche et refouler l'ombilic. Les tumeurs spléniques d'un médiocre volume se déplacent quand on modifie l'attitude du malade, elles s'abaissent pendant l'inspiration. Eichhorst a observé un cas de rate non hypertrophiée, mais devenue mobile à la suite d'un effort chez une femme cypho-scoliotique, récemment accouchée, et faisant dans la fosse iliaque gauche une saillie semi-lunaire à convexité inférieure.

On explore la rate par la PALPATION, en se plaçant à gauche du malade, qui peut être soit dans le décubitus dorsal avec relâchement des parois obtenu par la flexion des cuisses, soit dans la position « diagonale droite » (Schuster), c'est-à-dire reposant sur l'omoplate dans une position intermédiaire au décubitus dorsal et au décubitus latéral droit, le bras gauche élevé et placé derrière la tête. Dans certains cas on pourra faire prendre la position génu-pectorale (Piorry). Les mains ne doivent pas être froides; il faut commencer à palper avec beaucoup de douceur en faisant parler le malade pour occuper son attention. La main gauche est placée comme soutien en arrière de la région lombaire et du flanc gauche. Les quatre derniers doigts de la main droite, réunis et recourbés, exercent une pression modérée au moment d'une inspiration dans l'angle compris entre

[1] SCHUSTER, *Die Percussion der Mils*, 1866. — LICHTENSTEIN, *Goschew's Deutsche Klinik*, 1873. — ERNEST BESNIER, *Dict. encyclop.*, 1874. — JEANNEL, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1881. — QUINQUAUD et NICOLLE, Étude sur l'hypertrophie de la rate dans la syphilis acquise. *Annales de dermatologie*, 1892. — EICHHORST, *Loc. cit.* — V. ZIEMSSEN, *Klinische Betrachtungen über die Milz. Munch. med. Woch.*, nov. 1896. — MACÉ, La rate du nouveau-né. Thèse de Paris, 1897.

l'extrémité libre de la 11e côte gauche et le cartilage de la 10e. Une rate qui n'est ni hypertrophiée ni abaissée n'est jamais perçue dans ces conditions. Une cause d'erreur a été signalée si les doigts pénètrent très profondément pendant une inspiration énergique et chez un sujet à parois relâchées : c'est que les digitations costales du diaphragme en état de contraction peuvent donner la sensation d'un corps à arêtes obtuses se déplaçant pendant l'inspiration (Leichtenstern).

Dans les maladies infectieuses aiguës la rate est rarement perceptible au palper chez l'adulte ; « chez l'enfant au contraire la palpation est la méthode de choix, souvent même la seule [1]. »

La palpation permet de constater la *forme* de la rate, qui demeure généralement elliptique dans les hypertrophies simples et se déforme dans les tumeurs (carcinome, lympho-sarcome, kyste hydatique). Un caractère propre aux tumeurs de la rate est l'existence de sillons sur le bord antéro-supérieur au nombre de un à quatre.

Le *volume* de la rate hypertrophiée est variable ; il peut être considérable, surtout dans les rates palustres et les épithéliomas primitifs (Gaucher).

Chez les paludéens, M. Catrin conseille de ne pas percuter les rates hypertrophiées, la percussion étant douloureuse et capable dans certains cas de provoquer une rupture. Il conseille le procédé de l'EFFLEUREMENT : « Me plaçant à la gauche du malade, j'applique à plat la main dans la fosse iliaque gauche, puis n'appuyant qu'à peine la pulpe des doigt sur la peau, je remonte lentement vers l'épigastre et j'arrive ainsi en évitant les contractions musculaires à sentir le bord intérieur de la rate et à délimiter facilement sa portion extra-costale [2]. »

Au point de vue de la *consistance*, la rate hypertrophiée est molle dans les infections aiguës; elle peut acquérir une dureté extrême dans les hypertrophies chroniques ou par suite de la formation d'une coque d'épaississement fibreux (périsplénite).

La *fluctuation* peut être perçue dans certains abcès. Le frémissement hydatique a été obtenu dans de très rares cas de kyste à échinocoques, mais en combinant la percussion à la palpation.

La plupart des tumeurs de la rate n'ont pas de *sensibilité*; cependant la palpation brusque des hypertrophies aiguës (typhique, palustre) éveille une certaine douleur, surtout quand il y a de la périsplénite. La mobilité à la palpation pendant les mouvements respiratoires, sous l'influence des changements d'attitude, est constatée pour la plupart des rates hypertrophiées moyennement.

La surface de la rate est lisse dans les hypertrophies infectieuses aiguës et chroniques : elle peut être bosselée en cas de sarcome, carcinome,

(1) F. BEZANÇON, Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1895.

(2) CATRIN, Exploration de la rate hypertrophiée chez les paludéens par le procédé de l'effleurement. Soc. des hôp., 17 janv. 1895.

gommes, kystes hydatiques, abcès. On a perçu au palper de fortes dilatations variqueuses des veines spléniques (Cohnheim).

La palpation donne parfois occasion de constater un *frottement* sec, soit pendant les mouvements respiratoires, soit pendant qu'on fait glisser la paroi abdominale sur la rate. C'est le frottement décrit par Beatty, puis par Bright (frottement de Beatty-Bright), et qui résulte de rugosités péritonitiques et d'adhérences partielles de la capsule.

Des pulsations isochrones aux battements cardiaques ont été perçues au niveau de rates hypertrophiées dans l'insuffisance aortique (Gerhardt), après la fièvre typhoïde, la pneumonie (Prior, Drosche).

On a constaté des *rates mobiles*. L'ectopie splénique ne doit pas être confondue avec un simple refoulement en bas par le diaphragme que repousse lui-même un épanchement liquide ou gazeux de la plèvre. Les ectopies peuvent entraîner des erreurs de diagnostic. — Morgagni et Rugysch ont trouvé la rate dans une hernie inguinale. On l'a vue au-devant de l'aorte abdominale et faisant tout d'abord songer à un anévrisme.

On reconnaît la rate en ectopie à sa forme semi-lunaire ayant une face inférieure convexe et une face concave supérieure ; sur le bord antérieur sont sentis un ou plusieurs sillons et parfois sur la face concave peuvent être perçus les battements d'un vaisseau. La matité normale fait défaut sous les fausses côtes et reparaît quand on a réussi à réduire l'ectopie [1].

La compression en certains points de la rate hypertrophiée, même la simple percussion, provoque chez quelques malades une *toux*, précédée d'un chatouillement localisé par eux au-dessous de l'appendice xiphoïde. Ce réflexe tussigène, provoqué par l'irritation mécanique des filets terminaux du nerf vague, s'émousse rapidement, si on continue la pression ou la percussion, et il faut attendre quelques minutes avant de pouvoir le reproduire.

La PERCUSSION de la rate est très délicate et ses résultats d'une interprétation trop souvent trompeuse. Il faut rappeler ses rapports normaux. Elle est parallèle à la direction des côtes dans son plus grand diamètre ; son bord supérieur suit la neuvième ; l'inférieur, la dixième ; son extrémité postéro-supérieure, tournée vers la colonne vertébrale, est ordinairement distante de 2 centimètres de la face latérale du corps de la dixième vertèbre dorsale ; son extrémité antéro-inférieure atteint la ligne axillaire, sans dépasser une ligne qui réunirait l'extrémité de la onzième côte gauche et l'articulation sterno-claviculaire gauche (ligne sterno-costale). La face externe convexe est tournée vers la concavité du diaphragme ; l'interne, concave, est en contact avec le grand cul-de-sac de l'estomac ; l'inférieure recouvre l'extrémité supérieure du rein gauche, d'où l'impossibilité de délimiter la matité propre à chacun de ces deux organes. Il y a d'ailleurs, même chez des individus bien portants, des anomalies de forme et de direc-

(1) LIEFFRING, Ectopie de la rate. Thèse de Paris, 1894.

tion de la rate, qui peut être irrégulièrement quadrilatère, linguiforme, discoïde, perpendiculaire et non parallèle aux dernières côtes.

La partie supérieure de la rate, étant séparée de la paroi thoracique par le parenchyme pulmonaire, échappe à une percussion efficace ; ce n'est qu'à partir du bord inférieur du poumon à la hauteur de la neuvième côte sur la ligne axillaire postérieure que la matité splénique est perceptible. Elle est limitée en avant par la sonorité tympanique de l'estomac et du côlon.

Il suit de ces rapports que des épanchements pleurétiques enkystés, des infiltrations circonscrites de la base du poumon gauche peuvent simuler une hypertrophie de la rate en augmentant sa matité par en haut, et que, si l'estomac et l'intestin sont distendus par des matières solides, on peut croire la matité splénique accrue en avant. Quand il y a doute, avant de diagnostiquer une tumeur splénique, il faut administrer un purgatif et un lavement (Piorry). Une hypertrophie considérable du foie, par suite de laquelle cet organe vient prendre contact avec la rate, une surcharge graisseuse abondante de l'épiploon écartant de la paroi abdominale l'extrémité gauche du côlon, sont encore des circonstances capables de simuler un agrandissement de la matité splénique.

On procède à la percussion en partant des parties sonores (poumon, estomac, côlon) pour se diriger vers les parties mates, et on percute faiblement, vu le peu d'épaisseur de la rate (3 centimètres), pour ne pas faire consonner à travers elle les parties sous-jacentes ; la percussion forte n'a sa raison d'être que si on croit l'estomac et le côlon pleins de solides. Excepté dans les cas où le malade est obligé à garder le décubitus dorsal, on le percute successivement dans la position diagonale droite, le bras gauche relevé embrassant la tête (Schuster) et dans la station (Ziemssen).

Quand on a circonscrit en haut, en avant et un peu bas l'aire de matité par des traits au crayon de couleur ou au nitrate d'argent, on la mesure dans ses deux diamètres principaux.

« La matité normale de la rate s'étend du bord supérieur de la onzième côte jusqu'à la neuvième ; en avant elle est limitée par une ligne qui, partant de l'extrémité antérieure de la onzième côte, se dirige vers le mamelon ; en arrière elle se confond avec la matité donnée par le rein gauche. Son plus grand diamètre mesure à peu près 5 centimètres. » (F. de Niemeyer.)

« Il est bon de commencer la percussion de la rate sur le trajet d'une ligne abaissée de l'aisselle vers l'épine iliaque antéro-supérieure, de marquer sur cette ligne les limites supérieure et inférieure de la matité, puis de percuter dans la direction d'une ligne transversale coupant la première au point intermédiaire entre les deux extrémités de la matité axillo-iliaque.

« La percussion, pratiquée sur cette dernière ligne, permettra de fixer deux nouveaux points extrêmes; puis la figure définitive pourra être conclue par une percussion concentrique exercée de la base vers le sommet des angles formés par l'intersection des deux diamètres.... La figure tracée d'après ces limites ne donne... qu'une représentation approxima-

tive des dimensions de l'organe, et elle ne fournit aucune notion sur son épaisseur; d'une manière générale, on peut dire seulement que les diamètres apparents fournis par la percussion sont inférieurs dans des proportions considérables, qu'on peut évaluer à la moitié au moins, le plus ordinairement, aux diamètres réels de la rate (12 et 8 centimètres moyenne), et qu'une *matité positive de* 6 *à* 8 *centimètres sur* 4 *indique* déjà soit une *augmentation assez considérable* de l'organe, soit la conformation spéciale dite rate étalée. » (E. Besnier.) F. Bezançon ([1]) va plus loin : « Au point de vue clinique, on peut dire qu'une *rate perceptible à la percussion est pathologique.* »

Dans la station, la hauteur de la matité sur la ligne axillaire moyenne peut atteindre 5 à 6 centimètres (Eichhorst); rarement 7 centimètres 2 (Weil). L'extrémité antérieure reste en moyenne écartée de 4 à 5 centimètres du rebord des fausses côtes gauches; elle dépasse en avant la ligne sterno-costale dans les cas de thorax long et étroit. — Dans la position diagonale droite, le bord inférieur du poumon s'abaissant de 2 à 4 centimètres, la matité verticale de la rate, qui ne peut s'abaisser proportionnellement, se trouve diminuée de 1 centimètre; l'extrémité antérieure se trouve portée en bas et en avant de manière à dépasser souvent un peu la ligne sterno-costale. D'après Gerhardt, la matité splénique diminue d'étendue et s'abaisse de 1 centimètre dans l'inspiration profonde; elle peut être même presque supprimée alors, si le malade est dans le décubitus latéral droit. Le météorisme stomacal abaisse le bord supérieur de la rate, qui tend à devenir vertical.

Quelle est la valeur sémiologique de l'*absence,* de la *diminution* et de l'*augmentation de la matité splénique*?

Elle est absente dans les cas excessivement rares d'absence congénitale de la rate (Meinhardt, Koch, Wachsmuth), — quand la cavité péritonéale contient des gaz,— quand la rate est en ectopie, — dans l'atrophie sénile de la rate; — en cas d'énorme distension de l'estomac et du côlon par des gaz.

Dans certains cas de transposition des viscères la matité splénique est à droite et l'hépatique à gauche; cette inversion a été vue dans un cas sans déplacement des autres viscères (Salomone-Marino).

La matité splénique est diminuée par l'emphysème pulmonaire, — le météorisme et l'ascite.

Avant de considérer l'augmentation de la matité en surface comme pathologique, il faut tenir compte de l'existence de variétés de conformation normales (*rates étalées* sans que leur masse soit en réalité plus considérable).

La *splénomégalie* existe : 1° avec conservation de la forme générale de la rate dans les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, grippe, pneumonie) ou chroniques (syphilis secondaire ([2]), paludisme, tuberculose

([1]) F. Bezançon, *Loc. cit.*, p. 24.
([2]) Quinquaud et Nicolle, *Loc. cit.*

du premier âge (Médaic) et même de l'adulte (Marriott, *Lancet* 1895), les cirrhoses, la lymphadénie, le rachitisme (Luzet); 2° avec déformation : dans les tumeurs (cancer, kystes hydatiques).

Quand l'aire de la matité est accrue beaucoup, le son de percussion est d'une matité plus franche parce que l'épaisseur de la rate est augmentée aussi. La pointe du cœur peut être refoulée dans le quatrième espace intercostal. La matité de la rate peut aller rejoindre le bord gauche du foie pour former un angle spléno-hépatique. On a vu prendre une rate kystique pour un kyste ovarique.

L'auscultation de la rate permet de percevoir des *frottements* péritonéaux (péri-splénite), que provoquent les mouvements respiratoires, la pression du stéthoscope, les contractions intestinales et qui varient comme timbre et intensité du *frôlement* doux et sec au bruit râpeux *de cuir neuf*.

Des *bruits vasculaires* (souffles continus ou intermittents) ont été perçus au niveau de la rate dans le courant de l'accès et principalement au début du stade de frisson de la fièvre intermittente, par Griesinger qui les compara aux bruits placentaires que l'on perçoit chez les femmes enceintes et qui les rapporta aux gros troncs veineux de l'abdomen. Mosler, les trouvant moins intenses dans le stade de chaleur que dans le frisson et nuls dans l'apyrexie, les attribua au spasme des artères spléniques. Il les entendit aussi dans un cas de fièvre récurrente.

Schutzenberger a signalé dans une tumeur leucémique un bruit de souffle isochrone au pouls et ayant le timbre du souffle utérin. Gerhardt a constaté dans un cas d'insuffisance aortique un double souffle sourd au niveau d'une tumeur pulsatile de la rate. Enfin M. Bouchard a entendu un souffle splénique systolique chez une femme atteinte d'une dilatation générale du système veineux avec grosse rate dont il a donné la description.

Le souffle systolique de la région splénique a été signalé par Roser (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862) dans le cours de splénomégalies de longue durée, par Schützemberger (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869) dans la leucémie, par Naissuriaux (*Saint-Pétersbourg med. Woch.*, 1888) dans la malaria. L'étude en a été poursuivie par Bouchard (*France médicale*, 1889), par Leudet (*Rev. de méd.*, 1890), par Testi (Congrès de Rome, 1891) et Capelletti (*Riforma medica*, 1893). Suivant ce dernier auteur, « c'est un souffle doux, nettement systolique, ne variant pas lors des changements de position du malade, ne se modifiant pas par le déplacement de la rate, par le météorisme; variant un peu selon la pression du stéthoscope, diminuant et augmentant avec le volume de la rate. Ce souffle n'est pas un bruit propagé du cœur ou du poumon; son maximum se perçoit sur un espace de 2 à 3 centimètres carrés, sur une ligne verticale, parallèle à la ligne axillaire et passant par le milieu de la clavicule [1]. »

On peut, dans des cas exceptionnels, procéder à la *ponction exploratrice*

[1] BEZANÇON, *Loc. cit.*

de la rate au moyen d'une aiguille de Dieulafoy très fine, avec l'asepsie la plus rigoureuse. On se propose soit de reconnaître la nature d'une tumeur de la région splénique, soit de rechercher dans la pulpe splénique certains microbes pathogènes afin d'éclairer le diagnostic d'une infection générale du sang (bacille d'Eberth, parasites de la malaria). Cette ponction aseptique est d'ordinaire inoffensive; on a signalé cependant la possibilité de péritonite et surtout d'hémorragies intra-péritonéales; pour les éviter, M. Cornil conseille de faire suspendre au malade tout mouvement respiratoire pendant la durée de la ponction.

FIN DU TOME IV

TABLE DES MATIÈRES

du tome IV.

ÉVOLUTION DES MALADIES

(Dr **Ducamp**.)

Maladies latentes 1
Maladies apparentes 3
Crises. 15
Métastases 19
Terminaison des maladies. 28

SÉMIOLOGIE

SÉMIOLOGIE DU SANG

(**A. Gilbert**.)

CHAPITRE PREMIER. — *Considérations préliminaires sur la technique de l'examen du sang* 43
I. — Recherche de l'état physique du sang. 44
II. — Recherche de l'état histologique du sang. 44
III. — Recherche de l'état chimique du sang. 49
IV. — Recherche de l'état bactériologique du sang. 53
CHAPITRE II. — *Sémiologie du sang* 54
I. — Présence dans le sang d'éléments parasitaires. 55
II. — Présence dans le sang d'éléments anormaux empruntés à l'organisme même. 62
III. — Modifications des éléments figurés normaux du sang 64
IV. — Modifications de la fibrine et du processus de coagulation. . 76
V. — Modifications du sérum sanguin. 79

SPECTROSCOPIE DU SANG. — SÉMIOLOGIE

(**A. Hénocque**.)

Analyse spectroscopique de l'hémoglobine. 83
Étude spectroscopique des transformations de l'hémoglobine dans les tissus. 89
De l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine 94
Modifications de l'activité de la réduction dans les divers états pathologiques et sous l'influence des agents thérapeutiques 98
Études des transformations de l'hémoglobine 102
Notions techniques. 104

SÉMIOLOGIE DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

(R. Tripier et Devic.)

Introduction 107

Sémiologie du cœur 111

Chapitre premier. — *Inspection et palpation* 111

I. — Changements de conformation extérieure de la région précordiale 112

II. — Mouvements normaux et pathologiques transmis à la région précordiale par le cœur et les gros vaisseaux 116

Chapitre II. — *Percussion* 140

I. — Matité absolue 143

II. — Matité relative 148

III. — Percussion de l'aorte 149

Chapitre III. — *Auscultation* 151

I. — Troubles dans l'intensité et le timbre des bruits du cœur . . 155

II. — Troubles du rythme cardiaque 182

III. — Bruits anormaux surajoutés aux bruits du cœur ou les remplaçant 215

Sémiologie des vaisseaux 304

Chapitre premier. — *Sémiologie des artères* 304

I. — Inspection 305

II. — Palpation 307

III. — Sphygmographie 317

IV. — Auscultation 330

V. — Sphygmomanométrie 351

Chapitre II. — *Sémiologie des veines* 353

I. — Inspection 353

II. — Palpation 367

III. — Auscultation 367

SÉMIOLOGIE DU NEZ ET DU PHARYNX NASAL

(M. Lermoyez et M. Boulay.)

Considérations physio-pathologiques 375

Chapitre premier. — *Insuffisance et obstruction nasales* 376

I. — Symptomatologie 378

A. Insuffisance nasale et ses conséquences 378

B. Respiration buccale et ses conséquences 387

II. — Sémiologie 390

Chapitre II. — *Suppurations nasales* 397

I. — Symptomatologie 398

II. — Sémiologie 403

Chapitre III. — *Hémorragies nasales* 410

I. — Symptomatologie 410

II. — Sémiologie 411

Chapitre IV. — *Troubles nerveux* 415

I. — Troubles sensitifs 415

1. Anesthésie 415

2. Hyperesthésie 416

3. Paresthésie 417

II. — Troubles sensoriels 418
1. Anosmie. 418
2. Hyperosmie 423
3. Parosmie 424
III. — Névroses nasales réflexes. 426
1. Symptomalogie. 427
2. Sémiologie. 431
CHAPITRE V. — *Troubles de la parole d'origine nasale* 432
I. — Troubles mécaniques. 432
II. — Troubles fonctionnels 437

SÉMIOLOGIE DU LARYNX

(**M. Lermoyez** et **M. Boulay**.)

Considérations physio-pathologiques 439
CHAPITRE PREMIER. — *Troubles de la respiration*. 441
I. — Symptomatologie 441
II. — Sémiologie. 446
CHAPITRE II. — *Troubles de la phonation*. 452
I. — Symptomatologie 452
II. — Sémiologie. 455
CHAPITRE III. — *Troubles de la déglutition*. 464
I. — Symptomatologie 464
II. — Sémiologie. 467
CHAPITRE IV. — *Accidents réflexes d'origine laryngée* 470
I. — Toux 470
II. — Vertige et ictus laryngés. 472
III. — Syncope mortelle. 479

SÉMIOLOGIE DES VOIES RESPIRATOIRES

(**M. Lebreton.**)

Historique 481
Division du sujet 483
CHAPITRE PREMIER. — *Les anamnestiques* 484
CHAPITRE II. — *Troubles fonctionnels*. 486
A. Dyspnée 486
B. Douleur 488
C. Toux. 493
D. Expectoration. 495
CHAPITRE III. — *Signes physiques* 516
A. Inspection 516
B. Pneumographie. — Radiographie 522
C. Mensuration. — Cyrtométrie. — Pneumométrie 523
D. Palpation. 525
E. Percussion 528
F. De l'auscultation. 535
G. De l'union nécessaire des signes physiques. 548
H. Des ponctions exploratrices 553
I. Examen général du malade. 556

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DU TUBE DIGESTIF

(**P. Le Gendre.**)

Avant-propos 559

CHAPITRE PREMIER. — CAVITÉ BUCCALE. 559

§ I. *Lèvres.* — Forme. Épaisseur. Coloration. Paralysie. Tremblement. Éruptions. 560
§ II. *Dents.* — Nombre. Précocité. Retard. Chute prématurée. Coloration. Implantation vicieuse. Malformations et érosions. Carie. . . 561
§ III. *Gencives.* — Coloration. Liserés. Gingivites. 563
§ IV. Odeur de la bouche et de l'haleine. 565
§ V. *Muqueuse buccale.* — Modifications de la sensibilité générale : anesthésie, hyperesthésie, paresthésie. — De la sensibilité gustative : agueusie, hypergueusie, paragueusie. — Troubles circulatoires. — Inflammations : symptômes des stomatites et leur valeur sémiologique. 566
§ VI. *Langue.* — Ses aspects cliniques : forme, consistance, sécheresse, enduits, etc. Colorations. Taches. Plaques. Ulcérations. . . . 569
§ VII. *Glandes salivaires.* — Diminution de la salive. Sialorrhée. Ptyalisme. Modifications de nature. Rétention. 580

CHAPITRE II. — ŒSOPHAGE. 583

Modes d'exploration : inspection, percussion, œsophagoscopie. Palpation. Cathétérisme. Auscultation. Sténoses. Dilatation. Diverticules. Paralysie. Ulcérations. Varices. 583

CHAPITRE III. — ESTOMAC 590

I. *Procédés physiques d'exploration.* — Détermination des limites et de la capacité. Éclairage de la cavité. Cathétérisme. Extraction du contenu. 590
II. *Procédés chimiques d'exploration* (*chimisme*). — Titrage de l'acidité. Recherche de la nature des acides. Étude de la marche du processus digestif. Repas d'épreuve, etc. 600
III. *Enquête sur l'état actuel.* — Interrogatoire sur les commémoratifs et sur les symptômes actuels. Symptômes subjectifs d'ordre digestif. Syndrome de flatulence. Syndrome douloureux. Pyrosis. Régurgitations. Mérycisme. Gastralgie. Nausée. Vomissement. . . . 616
IV. *Sémiologie chimique des dyspepsies.* 628
Excès de la sécrétion gastrique. Hyperchlorhydrie. Insuffisance de la sécrétion. Hypo et anachlorhydrie. — Hyper et hypopepsie. Troubles évolutifs. — Hypersthénie. Hyposthénie. . . 630
V. *Sémiologie de la motricité.* 639
Signes relatifs aux modifications de la position de l'estomac. Abaissement total. Dislocation. Gastropose 642
Signes tirés des perturbations de la motricité. Gastrospasme. Agitation péristaltique. Spasme et sténose des orifices. Atonie gastrique. Incontinence du pylore. Dilatation de l'estomac. . . . 647
VI. *Sémiologie des troubles éloignés et généraux dans les maladies de l'estomac.* 656
L'estomac et l'intestin (constipation et diarrhée des dyspeptiques gastriques). Troubles nerveux, vaso-moteurs, de nutrition. Urologie des dyspepsies 661
Bactériologie 663

CHAPITRE IV. — INTESTIN. 666

Inspection, Palpation. Percussion. Auscultation de l'abdomen. 665
Examen des fèces. 671
Sémiologie de la diarrhée. 683

Constipation 685
Météorisme et tympanite. 687
Occlusion intestinale. Ulcérations intestinales et perforation. 690
Sémiologie des entérites et des localisations intestinales. Typhlites. Appendicites. Colites. Rectites, etc. 695

CHAPITRE V. — PÉRITOINE. 699
Modes d'exploration. Ascite. 700
Péritonites (formes et variétés). Cancer. 704

CHAPITRE VI. — RATE 706
Procédés d'exploration (palpation, percussion, auscultation). Splénomégalie. Souffles spléniques. 711

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

34 955. — Paris. Imprimerie LAHURE, 9, rue de Fleurus.